

Path.

1209

rv

Path. 1209 rb

Stintzing

Klinische Beobachtungen

aus der

II. medicinischen Klinik

des

Herrn Obermedicinalrathes

Professor Dr. von Ziemssen

(Winter-Semester 1880/81)

von

Dr. Roderich Stintzing,

Assistenzarzt der Klinik und Docent für innere Medicin.

München

J o s. A n t. F i n s t e r l i n

1884.

Medicinischer Verlag von Jos. Ant. Finsterlin in München.

AERZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT.

Münchener Medizinische Wochenschrift.

Organ für amtliche und praktische Aerzte.

Herausgeber: DDr. Bollinger, L. Graf, H. Ranke, v. Rothmund,
v. Schleiss, Seitz. — Redacteur: Dr. L. Graf.

1884. 31. Jahrgang. Erscheint wöchentlich 1 $\frac{1}{4}$ bis 1 $\frac{1}{2}$ Bogen gr. Quart.
Abonnement halbjährlich 7 *M* Inserate 30 *℥* per Zeile.

-
- Agoraphobie.** Dr. L. Löwenfeld, Ueber Platzangst und verwandte Zustände. 1882. *M* 1.
- Anaestheticum.** Dr. V. Blumm, Stickstoffoxydul als Anaestheticum. 1878 *M* 1. 20 *℥*.
- Antisepticum.** Dr. Baierlacher, Die schweflige Säure als Antisepticum im Vergleiche mit der Salicylsäure, der Carbolsäure und dem Chlor. 1876. *M* 1. 20 *℥*.
- Antisepticum.** Dr. v. Nussbaum, Werth und Gefahren der Antiseptica. 1882. 80 *℥*.
- Chirurgie.** Dr. Isenschmid, Weitere Skizzen aus der chirurg. Klinik d. Hrn. Geheimrath v. Nussbaum. 1883. *M* 2.
- Chirurgie.** Dr. v. Nussbaum, Die gegenwärtige Behandlung der Unterleibsbrüche. 1881. gr. 8^o. 45 *℥*.
- Chirurgie.** Dr. v. Nussbaum, Der erste Verband b. verschiedenen Verwundungen. 1882. gr. 8^o. 60 *℥*.
- Chirurgie.** Dr. Isenschmid, Skizzen aus der chirurg. Klinik des Herrn Professor Dr. v. Nussbaum. Sommer- und Wintersemester 1881. *M* 3.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Ueber Enterotomie, Gastrotomie und Leberdrainage. 1880. 40 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Die Operation einer Inter-costal-Neuralgie. 1879. 45 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Ueber den Schok grosser Verletzungen und Operationen. 1877. 80 *℥*.
- Chirurgie.** Lister's Borverband. Uebersetzt von Dr. Lindpaintner. 1876. 90 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Bildung eines künstlichen Harnleiters. — Nervendehnung bei centralem Leiden — Heilung von Hernien. 1876. *M* 1.
- Chirurgie.** Prof. Dr. Lister's grosse Erfindung. Von Prof. Dr. v. Nussbaum. 1875. 45 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Ueber die Behandlung unglücklicher Vorkommnisse nach Beinbrüchen und über Knochen-Transplantation. 1875. 80 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Die Drainagirung der Bauchhöhle und die intraperitoneale Injection. 1874. 60 *℥*.
- Chirurgie.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Ueber den Krebs. 1875. 70 *℥*.
- Chorea minor.** Dr. H. Pürckhauer, Propylamin gegen Chorea minor. 1878. 30 *℥*.
- Elektrotherapie.** Dr. L. Löwenfeld, Beiträge zur Elektrotherapie des Gehirns. 1881. *M* 3.
- Elektrotherapie.** Dr. L. Löwenfeld, Ueber die Behandlung von Gehirn- und Rückenmarksleiden vermittelst des Inductionsstromes. 1881. 60 *℥*.
- Elektrotherapie.** Dr. Löwenfeld, Erschöpfungs-Zustände des Gehirns. gr. 8^o. 1882. *M* 1. 40 *℥*.
- Elektrotherapie.** Dr. Löwenfeld, Untersuchungen z. Elektrotherapie des Rückenmarkes. gr. 8^o. 1883. *M* 2.

Klinische Beobachtungen

aus der

II. medicinischen Klinik

des

Herrn Obermedicinalrathes

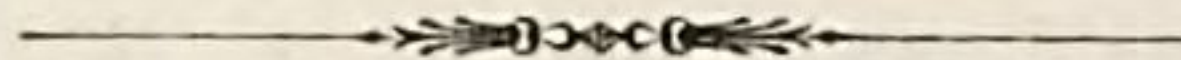
Professor Dr. von Ziemssen

(Winter-Semester 1880/81)

von

Dr. Roderich Stintzing,

Assistenzarzt der Klinik und Docent für innere Medicin.



München

J o s. A n t. F i n s t e r l i n

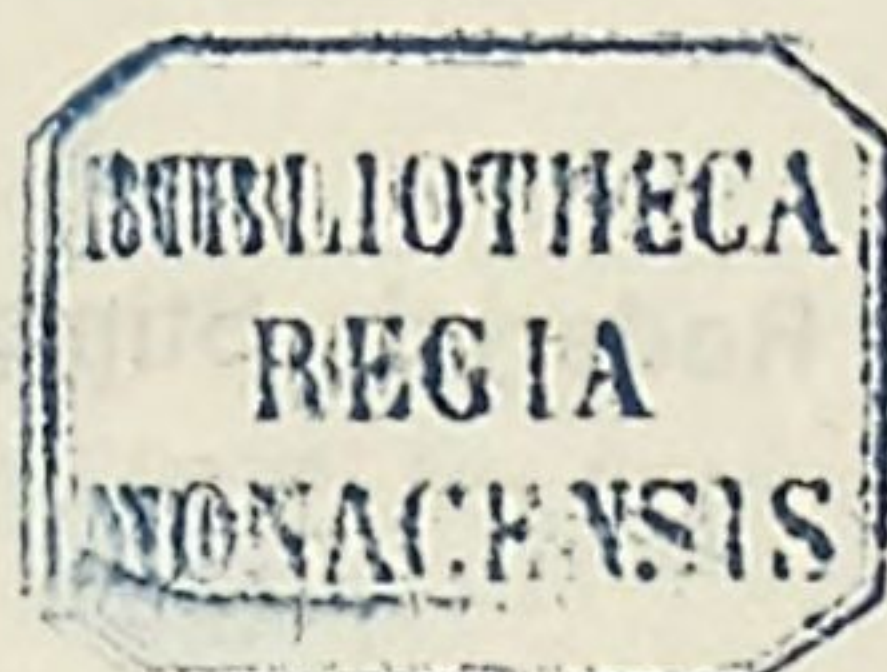
1884.

Klinische Beobachtungen

II. medizinischen Klinik

Professor Dr. von Ziemssen

Wien, September 1881



Die gegenwärtigen casuistischen Mittheilungen, welche ich auf Veranlassung des Hrn. Obermedicinalrathes v. Ziemssen zunächst für das Winter-Semester 1880/81 herauszugeben beabsichtige, bilden in gewissem Sinne eine Fortsetzung zu den früher im Aertzlichen Intelligenzblatt erschienenen Berichten des Hrn. Dr. Freudenberger. Während diese jedoch lediglich eine Reproduction der bei der Vorstellung in der Klinik gemachten Beobachtungen und Besprechungen waren, sollen die folgenden Blätter Erkrankungsfälle während ihres ganzen Verlaufes in Form von kurzen Auszügen aus den Krankheitsgeschichten schildern und durch epikritische Bemerkungen erläutern.

Aus dem grossen Material, welches die herkömmlicher Weise von mir angefertigten Monatsberichte enthalten, wähle ich nur solche Fälle aus, die durch Absonderheiten der Entstehung und des Verlaufes, durch Complicationen, durch die anatomischen Befunde u. s. w. ein besonderes Interesse beanspruchen.

Wenn ich mich der Hoffnung hingebe, dass diese Mittheilungen an sich dem Praktiker nicht ganz unwillkommen sein werden, so werde ich andererseits bemüht sein, die Eintönigkeit des casuistischen Referates etwas zu mildern durch

eingestreute Bemerkungen, die sich theils aus der klinisch-diagnostischen und epikritischen Betrachtung des Einzelfalles ergeben, theils umfassendere Fragen von localer oder allgemeinerer Bedeutung betreffen. Insbesondere sollen gelegentlich die auf der v. Ziemssen'schen Abtheilung geltenden therapeutischen Gebräuche und neugewonnenen Erfahrungen in Kürze Berücksichtigung finden.

Vorausgeschickt sei noch die Bemerkung, dass der Krankenbestand auf der Klinik nicht im Entferntesten ein Bild von den Krankheitsbewegungen hiesiger Stadt zu geben vermag. Die Klinik bildet nämlich — ebenso wie die I. med. Klinik — nur einen Theil ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$) der gesamten internen Abtheilung des Krankenhauses. Aus dieser sucht der Oberarzt, bezw. Kliniker, solche Fälle für die klinischen Zwecken dienenden Säle aus, welche für den Unterricht benöthigt werden oder aus irgendwelchen Gründen eine möglichst gründliche Beobachtung wünschenswerth machen.

I.

Infections- und allgemeine Krankheiten.

Von Infectiouskrankheiten kamen im Laufe des Semesters auf der Klinik in Behandlung: Scarlatina (1 Fall), Varicellen (1 Fall), Erysipelas faciei (2 Fälle), Typhus abdominalis (8 Fälle). Sämmtliche Fälle nahmen einen günstigen Verlauf.

Das Krankenhaus München l./I. nimmt nur ausnahmsweise Kinder auf; daher sind die dem kindlichen Lebensalter angehörenden Erkrankungen sehr spärlich vertreten.

Scharlach.

Der einzige Fall von Scharlach war durch das hohe Alter der Patientin, sowie durch den eigenthümlichen Verlauf und die eigenartige Abheilung des Exanthems bemerkenswerth. Er mag daher hier Erwähnung finden.

Fall 1.

Scarlatina. *Conjunctivitis und Blepharitis. Acute Nephritis. Hygroma praepatellare.*

Beringer Franziska, 65 Jahre. Ca. 17 Tage Fieber bis 40,2. Das Exanthem beginnt auf der Brust und breitet sich allmählich über den ganzen Körper aus, überall einzelne und confluirende Serumbläschen bildend (Sc. miliaris), dazu tritt eine eiterige Conjunctivitis und Blepharitis. Die

Bläschen fallen zusammen, die Epidermis schält sich (zuerst auf dem Rücken) in grossen Fetzen ab, so dass das hyperämische Rete Malpighi fast freiliegt. Auf diesem entstehen nun dicke Borken, die das Gesicht hochgradig entstellen. — Ein gleichzeitig bestehendes Hygroma praepat. schwillt mit der Zunahme des Exanthems bis zu Kleinkindskopfgrösse an und muss, da Gangrän der Haut und Durchbruch droht, incidirt werden. Entleerung von ca. 1 Quart blutig-eitriger Flüssigkeit. — Unter beständiger Bedeckung der Haut des Rumpfes, Gesichtes und Halses mit Borsalbe fallen allmählich die Borken ab, und unter ihnen beginnt erst die eigentliche Scharlachdesquamation. — 16 Tage nach der Aufnahme wird über der Herzspitze und über der Aorta ein blasendes systolisches Geräusch wahrgenommen und ungefähr gleichzeitig Albuminurie constatirt. — Nachdem die Abschuppung der Haut fast vollendet, die Conjunctivitis und Blepharitis verheilt, die Albuminurie verschwunden ist, wird P. (nach 43 Tagen) zur Radicaloperation des Hygroms auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Die Behandlung war in diesem Falle antipyretisch und bestand in Wärmeentziehungen durch Bäder und Verabreichung von Natr. salicyl. Gegen die begleitende Augenaffection kamen mit Erfolg Einträufelungen von Atropin und von einer Zink-Lösung (Zinc. sulfur. 0,1 : 30,0), sowie Einpinselung der Lider mit Argent. nitr. (0,5 : 30,0) in Anwendung.

Was die rapide Vergrösserung und Vereiterung des oben erwähnten Hygromes unter dem Einflusse der allgemeinen Infection anlangt, so dürfte dieselbe wohl in Parallele zu stellen sein mit der bei Scarlatina in seltenen Fällen beobachteten suppurativen Synovitis. Diese kommt nach Henoch*) entweder durch Uebergang einer einfachen Synovitis in die purulente, ähnlich wie bei Rheumatismus acutus, oder als embolischer Process zu Stande.

*) Henoch, Ueber Synovitis scarlatinosa (Vortrag in der Berl. med. Gesellsch.) Berlin. Klin. Wochenschr. 1882. S. 570.

Die Gesichtsrosen

sind hier nicht allzuhäufig und nehmen fast ausnahmslos einen glatten Verlauf. Der folgende eine 38 jährige Köchin betreffende Fall machte durch seine Neigung zur Weiterverbreitung und durch nachfolgende Abscedirungen eine Ausnahme.

Fall 2.

Erysipelas migrans. *Abscesse der Kopfhaut.*

P. leidet viel an Schnupfen und erkrankt schon zum 4. mal an Gesichtsrose. Das Erysipel setzt mit hohem Fieber ein, beginnt an der Nase und verbreitet sich successive über Gesicht, Ohren, Kopfhaut, Nacken und Rücken. Am 12. Tage kein Fieber mehr. Erysipel überall abgeblasst. Einige Tage später entsteht unter der hintern Kopfhaut Infiltration mit mehreren Abscessen, welche incidirt werden und unter Listerverband rasch verheilen. P. erst nach 30 Tagen genesen entlassen.

Die Gesichtsrose wird auf v. Ziemssen's Abtheilung im Wesentlichen nur symptomatisch behandelt. Zur Linderung der spannenden und brennenden Empfindung wird local Carbol-Glycerin oder Vaseline aufgepinselt, der Kopf mit einer Eisblase bedeckt, und nur wenn die Temperatursteigerung excessiv wird und bedrohlich lange anhält, kommen antifebrile Mittel in Anwendung. Chinin wie Salicylsäure erweisen sich aber gerade in solchen Fällen als ziemlich machtlos. Complicationen wie Meningitis etc. gehören unter dieser Behandlung zu den allerseltensten Vorkommnissen.

Unterleibstyphus.

In der Geschichte des Unterleibstyphus hat München früher eine hervorragende Rolle gespielt. In der That hat die Stadt sehr bedeutende Epidemien aus früheren Jahren zu verzeichnen, wenngleich die Furcht, welche der Fremde vor München wegen dieser Krankheit hegte, kaum mehr Berechtigung hatte als vor mancher andern Grossstadt. Es

ist eine eigenthümliche und bis jetzt noch nicht erklärte Thatsache, dass seit dem Jahre 1880 der Typhus hier nahezu erloschen ist. Es hat Monate gegeben, in welchen im Krankenhause l./I. kein einziger Fall zur Aufnahme kam, ja im verflossenen Jahre ist ein ganzes Semester verstrichen, ohne dass auf v. Ziemssen's Klinik ein Typhus abdominalis in der Klinik vorgestellt werden konnte. Während im Krankenhause in den Jahren 1877—79 je 723, 493, 853 Typhuskranken verpflegt wurden, fiel auf das Jahr 1880 noch 492, auf das Jahr 1881 nur die Zahl 92, auf das Jahr 1882 gegen 90.

Das Steigen oder Fallen des Grundwassers, welches früher in kaum zu bestreitenden Zusammenhang mit der Typhusfrequenz zu bringen war, liess sich mit dieser in den letzten Jahren nicht gut in causalen Zusammenhang bringen. Ob die Besserung der sanitären Verhältnisse Münchens, für die viel geschehen ist, als Ursache für die Abnahme der Erkrankungsfälle anzusprechen ist, darüber kann natürlich nur eine längere Beobachtung entscheiden.

Bemerkenswerth ist die relative Häufigkeit der Recidive, über welche v. Ziemssen genauere Beobachtungen in einer Festschrift zum Würzburger Jubiläum betitelt: „Ueber das Typhus-Recidiv“ niedergelegt hat.

Von den auf der Klinik behandelten Fällen verdienen nur die folgenden kurze Erwähnung.

Fall 3.

Typhus abdominalis. *Hausinfection.*

16 jähriges Mädchen kommt am 16. IX. mit einer Perityphlitis in Behandlung und bekommt, nachdem sie vom 10. X. an wieder afebril gewesen, plötzlich am 30. X. Temperatursteigerung mit sehr frequentem Puls, Kopfschmerzen, Obstipation. Am 4. Tage wird durch Auftreten von Roseolen und Nachweis einer Milzschwellung das Krankheitsbild klar. Unter Behandlung mit Chinin und Bädern sinkt die Temperatur nach kaum 3 Wochen wieder auf die Norm, und die P. wird 5 Wochen nach Beginn des Typhus abdom., der jedenfalls

als Hausinfection aufzufassen ist, genesen in die Reconvalescenten-Anstalt entlassen.

Fall 4.

Typhus abdominalis. *Hausinfection. Angina catarrh. Erysipelas faciei.*

Fall von Hausinfection, acquirirt auf der chirurgischen Abtheilung, wo P. an Panaritium behandelt worden und nach ca. 1 Monat anfang zu fiebern. Der Typhus verlief leicht; am 18. Tage normale Temperatur. Dann neue Temperatursteigerung durch eine hinzutretende Angina catarrhalis und ein sehr circumscribt bleibendes Erysipelas faciei (l. Wange). Entlassung des P. als Reconvalescent 2 Monate nach seinem Eintritt in die chirurgische Abtheilung, ca. am 40. Tage nach Beginn des Typhus.

Für die im Vergleich zur geringen Häufigkeit des Typhus in der damaligen Zeit nicht seltenen Infectionen im Krankenhaus hat keine Ursache ausfindig gemacht werden können. Ein eigentlicher Infectionsherd liess sich nicht erkennen; vielmehr fielen die Erkrankungen auf verschiedene, oft weit von einander entfernte Säle. Bei der grossen Reinlichkeit der in Händen von barmherzigen Schwestern befindlichen Pflege ist auch eine Uebertragung durch Wäsche und andere Utensilien nicht wahrscheinlich.

Fall 5.

Typhus abdominalis mit nachfolgender atrophischer Lähmung.

Wehrle Joseph, 20 Jahre. 3 Monate in Behandlung. Im Gefolge der Krankheit allgemeine Abmagerung, Atrophie und Parese der Unterextremitäten, insbesondere der Peroneusgruppe, welche herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction zeigt. Sehr deutlich ausgeprägtes Abmagerungsphänomen (beim Beklopfen der Muskel), besonders des M. pectoralis. P. entzieht sich nach 14 tägigem Aufenthalte in der Reconvalescenten-Anstalt, während dessen keine wesentliche Besserung eintritt, der Beobachtung.

Fall 6.

Typhus abdominalis. *Schwerer Fall mit Recidiv.*

18 jähriges Mädchen kommt am 8. Tage mit hohem Fieber (41,0) in Behandlung. Collaps am 14. Tage nach 5,0 Natr. sal. Behandlung mit Bädern und Chinin. 3 Wochen nach Beginn normale Temperatur, 2 Wochen später tritt ein Recidiv auf mit 11 tägigem Fieber. Behandlung mit Rothe'scher Mixtur. Nach 8 Wochen genesen in die Reconvalescenten-Anstalt entlassen.

In der Behandlung des Unterleibstyphus hat sich auf der Klinik gegen früher im Wesentlichen nichts geändert. Abortiv wird, namentlich bei bestehender Obstipation, gewöhnlich Calomel (0,5—1,5) verabreicht. Bäder kommen, sobald die Achselwärme über 39,5 steigt, in der Regel alle 2—3 Stunden zur Anwendung, und zwar meist mit einer Temperatur, wie sie das Wasser von selbst im Zimmer annimmt (ca. 15° R.). Die Kranken verweilen ca. 15 Minuten sitzend im Bade und werden beständig im Rücken, Nacken und auf der Brust mit Wasser gespült, wodurch die Wärmeentziehung in gleichmässigerer Weise stattfindet und gleichzeitig eine tiefere Respiration angeregt wird.

In Fällen von bestehender oder drohender Herzschwäche werden die Bäder nur ausnahmsweise ausgesetzt, sondern gewöhnlich etwas höher temperirt (25°—22° R.) genommen und eventuell allmählich um einige Grade abgekühlt. Vor und nach jedem Bade werden Alkoholika gereicht.

Bewirken die Bäder keine genügenden Incisionen in die Temperaturcurve, was in der Regel auf der Höhe der Erkrankung der Fall ist, so werden Antipyretika zu Hülfe gezogen. Von den verschiedenen neuerdings empfohlenen Mitteln, unter denen wir insbesondere mit der von Rothe*)

*) Dr. C. G. Rothe, Zur antiseptischen (antizymotischen) Behandlung des Typhus abdominalis, Deutsche Med. Wochenschr. 1880, S. 131 und 142.

angegebenen Mixtur (Rp. Acid. carbol., Spirit. Vin. āā 1,0, Tr. Jodi gutt. X, Tr. Aconit. 1,0, Aq. 50,0 Syr. spl. 10,0, Ol. Menth. gutt. II stündlich 1 Theelöffel) längere Zeit Versuche angestellt haben, hat sich doch immer wieder am meisten das Chinin bewährt, welches nicht zu häufig, gewöhnlich jeden zweiten Tag, in vollen Dosen (1,0—2,0) gegeben wird. Ueber unsere Erfahrungen mit Chinolin wird ein späterer Bericht Mittheilung bringen.

Stellen sich sehr profuse Diarrhoen ein, so werden dieselben durch lauwarme Klysmen von 30,0 Decoct. amylac. mit Opium (Tr. thebaic. gutt. XX) gestillt, ein Mittel, welches sich zur Beruhigung der Kranken, und namentlich auch zur Erleichterung der Krankenpflege ausserordentlich bewährt hat und eventuell mehrmals des Tages wiederholt werden kann.

An Nahrung bekommen die Kranken während der Dauer des Fiebers nur Suppen mit Eigelb und etwas Milch. in der Regel von Anfang an Wein, der je nach der Verfassung der Herzaaction an Quantität und Procentgehalt des Alkohols gesteigert wird. Sehr beliebt ist ferner auf der Höhe des Fiebers, namentlich bei drohendem Collaps, die Stokes'sche Mixtur, sowie nach länger eingehaltener absoluter Diät der frisch ausgepresste Fleischsaft, der zur Conservirung auf Eis gestellt werden muss. Die beiden letzteren Mittel empfehlen sich gewiss auch für die Privatpraxis, da sie jede Hausfrau unschwer selbst herstellen kann. Erst nach 8 tägiger Fieberlosigkeit wird die Diät geändert, zu leichtverdaulichen Mehl- und Fleischspeisen und ganz allmählich im Laufe einer weiteren Woche zur gewöhnlichen Krankenkost übergegangen. Von diesen diätetischen Vorschriften wird nur in leichten Fällen abgewichen.

Tuberculose.

In diese Rubrik reihen wir diejenigen Fälle ein, bei welchen die tuberculösen Erscheinungen der Lungen gegenüber den übrigen Effecten des allgemeinen Processes relativ in den Hintergrund treten.

Besonderes Interesse boten die drei folgenden Fälle.

Der erste betraf eine Näherin im Alter von 27 Jahren, bei welcher sich ohne nachweisbare hereditäre Disposition ein primärer Herd in den Lungen etablirt hatte. Nach offenbar jahrelangem ziemlich latentem Verhalten einer Spitzenaffection traten dann von der Aufnahme der Kranken an die Darmerkrankungen, oder wie es bei Lebzeiten schien, Erscheinungen von Seiten des Peritoneums mehr in den Vordergrund, und gingen, während die Lungenphthise nur geringe Fortschritte machte, mit rapider Consumption (Abnahme des Körpergewichtes um 17 Kilo in 3 Monaten) einher, bewirkten durch Geschwürsperforationen massenhafte Verlöthungen der Beckenorgane, die bei Lebzeiten einen (Exsudat?-) Tumor vortäuschten, und führten nach über $\frac{3}{4}$ Jahren zum tödtlichen Ausgang durch terminale Ablagerung von Tuberkeln in der Pia der Gehirnsbasis.

Fall 7.

Tuberculose der Lungen, des Darmes, der Milz, tuberculöse Basilar meningitis.

Reith Theres 27 Jahre (9. VII. 80. bis 16. IV. 81) hat vor 6 Jahren schon an heftigen Hustenanfällen gelitten. Seit einiger Zeit unregelmässige Menses, Nachtschweisse, geringer Appetit, viel Durst, Kopfweh, Husten. Seit 4 Tagen heftige Leibscherzen und Diarrhoen. Hereditäre phthische Belastung nicht nachweisbar.

Bei der Aufnahme (9. Juli) besteht Fieber (bis 40,2), leichte Abmagerung, Anaemie. Lungenspitzen gedämpft, Leibscherzen, Diarrhoen. Körpergewicht 55,6 k.

Unter continuirlichem mässigen Fieber, welches auf Natr. sal. nicht weich, und unter beständigen Diarrhoen magert P. ab.

Körpergewicht am 24 Juli: 51,2 k. Ueber dem L. Lig. Poupartii wird eine Resistenz deutlich fühlbar, über welcher Haut und Zellgewebe verschieblich sind. Dieselbe vergrössert sich, wird fluctuirend und ist auch in der Vagina als weicher vorspringender Tumor zu fühlen, aus welchem durch Aspiration ca. 100 ccm bernsteingelber Flüssigkeit entleert werden (2. August). Die zunehmenden Verdichtungserscheinungen auf den Lungen, die sich Mitte August RHO bis zur Mitte des Schulterblattes erstrecken, sowie das hektische Fieber lenken mehr und mehr den Verdacht auf Peritoneal-Tuberculose und tuberculöse Natur des Exsudats im Becken. Die Abmagerung macht weitere Fortschritte. In der folgenden Zeit häufiger Erbrechen. 21. August: Uterus steht vollkommen fest, hinten im Douglas'schen Raum mit dem Fundus angelöthet. Die Geschwulst L fühlt sich per vaginam fest an und ist nicht mehr deutlich abzugrenzen. Die Geschwulst in L. Hypogastrium wird knollig und vorübergehend schmerzlos. Fortgesetzte Diarrhoen. Reichlich seröses Sputum. Nachtschweiss. Dazu gesellen sich Schmerzen in der Magengegend. 6. October: Körpergewicht 38,2 k. In der Gegend des L. Hypogastriums treten immer wieder Schmerzen auf, die sich auf Eis, Jodoform-Collodium, foment. hum. zeitweilig bessern. Der Puls, der von Anfang an sehr frequent war (100 — 120) wird äusserst klein und weich. Unter beständigen Klagen über Magen-, Leibschmerzen und andere Beschwerden verfällt P. zusehends. Auf der Lunge macht der Process nach den physikalischen Untersuchungen keine grossen Fortschritte. Der Appetit bleibt bis in die letzte Zeit ziemlich gut. Ord. Stomachica, Roborantia, Morph. Vom 4. April 1881 an ist das Sensorium meist benommen; es treten öfters grosse Unruhe, Delirien ein, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. 16. April: exit. let.

Klinisch lautete die Diagnose auf Phthisis pulm. (geringen Grades) und tuberculöse Peritonitis, mit altem parametritischem Exsudat und Fixirung des Uterus.

Anatomische Diagnose (Prof. Bollinger): Phthisis pulm. Peribronchitis nodosa. Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Tuberculöse Geschwüre im Ileum und Rectum. Perforation eines Rectum-Geschwürs und mehrerer Ileum-Geschwüre mit Verwachsung der umliegenden Theile. Hydrocephalus int. und extern. Anämie des Gehirns. Tuberculose der Milz und tuberculose Basilarmeningitis. Die Organe im kleinen Becken waren unter sich und

mit den Dünndarmschlingen fest verwachsen und liessen sich nicht ohne Zerreibungen der Darmwand von einander trennen. Den Geschwüren entsprechend fanden sich auf der Serosa zahlreiche kleine graue Knötchen. Die Tuberkeln in der Pia wurden auch mikroskopisch constatirt.

Epikrise. Die klinische Auffassung des Falles erleidet durch den anatomischen Befund insofern eine Modification, als der bei Lebzeiten fühlbare Tumor nicht direct von einem tuberculös-peritonitischen Exsudat, sondern von einem Conglomerat verschiedener unter sich verwachsener Beckenorgane herrührte. Das Ursprüngliche waren jedenfalls die tuberculösen Darmgeschwüre, die ganz allmählich (ohne Perforationssymptome) zur Usur der Darmwandungen und zu peritonitischen Adhäsionen geführt hatten. Der Gedanke an eine tuberculöse Basilarmeningitis, wie sie so häufig als Terminalerscheinung auftritt, lag natürlich in den letzten Tagen nicht fern. Indess liessen sich die Gehirnerscheinungen ebenso gut durch Gehirn-Oedem oder Anaemie deuten.

Ferner lag auf der Klinik etwa ein Vierteljahr ein 28-jähriges Mädchen, welches unter den Erscheinungen einer menstrualen Peritonitis erkrankt zu sein schien und bei der Aufnahme nur die Zeichen eines abgesackten peritonitischen Exsudates darbot. Das blühende Aussehen der Kranken, die (durch Punction constatirte) rein seröse Beschaffenheit des Exsudates und der fast negative Lungenbefund verleiteten anfangs zu einer prognostisch günstigen Auffassung der Erkrankung. Da aber das Exsudat gar keine Tendenz zur Resorption bekundete, und die Patientin unter hektischem Fieber mehr und mehr verfiel, wurde allmählich der tuberculöse Charakter der Peritonitis wahrscheinlicher, welchen auch die Section bestätigte. Bei dieser ergab sich auch der seltene Befund einer käsigen Salpingitis und Endometritis, und es muss dahingestellt bleiben, ob diese oder die lobulären käsigen Herde in den Lungen den Ausgangspunkt gebildet haben.

Fall 8.

Tuberculöse Peritonitis, Salpingitis und Endometritis. Lobuläre käsige Pneumonie.

Feuchtmüller Barbara 28 Jahre (3. XII. 80. bis 28. II. 81) erkrankte 14 Tage vor ihrem Eintritt zur Zeit der Menstruation angeblich in Folge eines Diätfehlers mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Schmerz in der Magengegend und Auftreibung des Leibes.

Bei der Aufnahme schmale Dämpfung in der abhängigen Partie des aufgetriebenen Leibes, mässiges Fieber. Auftreibung und Dämpfung nehmen zu. Das Exsudat ist jedoch nicht vollkommen verschieblich, wesshalb die Diagnose auf abgesacktes peritonitisches Exsudat gestellt wird, welches sich bei der Punction als ein seröses erweist. Linke Lungenspitze schallt etwas kürzer als die rechte. Bei meist normaler Temperatur bleibt der Zustand mit kleinen Schwankungen unverändert, bis Ende December häufiges Erbrechen eintritt. P. wird zusehends schwächer und magerer, der Puls äusserst klein. Durch Rheum.-Pillen und Klysmen mit Ol. Ricini wird für tägliche Darmentleerung gesorgt. Zweimal Aspiration grösserer Exsudatmengen (28. Januar und 10. Februar) bringen nur vorübergehende Erleichterung. Die wiederholte Untersuchung der Lungen ergibt relative Dämpfung links oben gegen rechts. In den letzten 14 Tagen gesellt sich Oedem erst der linken, dann in geringerem Grade der rechten Unterextremität hinzu. Unter rapidem Kräfteverfall, zunehmender Anämie und Abmagerung, zuletzt hochgradiger Pulsbeschleunigung geht P. zu Grunde.

Sectionsbefund: Peritonitis tuberc. chron. mit bindegewebiger Verwachsung der Dünndarmschlingen untereinander, sowie der Leber- und Milzkapsel. Massenhaft serösfibrinöses Exsudat. Diffuse Verdickung und Trübung des Peritoneum, zahlreiche miliare bis doppelinsengrosse käsige Tuberkel über das ganze viscerale Peritonealblatt verbreitet. Käsige (tuberculöse) Salpingitis und Endometritis. Chronische und subacute lobul. käsige Pneumonie der linken Lungenspitze und der untern Theile des rechten Oberlappens. Fettinfiltration und Icterus der Leber. Aeltere tuberculöse Geschwüre

unmittelbar über der Coecalklappe. Marantische Thrombose der linken vena crur. etc. Hirnödem. Struma adenoides.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Bollinger) ergab hochgradige fettig-körnige und fettige Degeneration der Knoten im Bauchfell. An einzelnen frischen Knötchen ein exquisit endothelialer Bau, an Perlknoten beim Rinde erinnernd. In den Tuben ebenfalls fettig-körnig-degenerirtes fibrinöses und eitriges Exsudat; Schleimhaut diffus käsig infiltrirt. Leberzellen um das 2- bis 3-fache vergrössert, mit grossen Fetttröpfchen gefüllt.

Als Eigenthümlichkeit des folgenden Falles einer Lungen- und Kehlkopfschwindsucht, die erst in ultimo stadio zur Beobachtung kam, heben wir die Bildung eines grossen Abscesses vor dem Schildknorpel hervor. Derselbe verdankte seine Entstehung weder, wie man hätte erwarten sollen, einer Perichondritis noch der Perforation eines phthisischen Kehlkopfgeschwüres, wie durch die Section nachgewiesen wurde, sondern einer selbstständigen Vereiterung des perilaryngealen Gewebes. Beim Einschneiden in die Haut des Halses gelangte man zunächst in eine halbkugelig geformte subcutane Abscesshöhle, von dieser durch eine Fünfpfennigstück-grosse Communicationsöffnung in eine zweite etwas kleinere Abscesshöhle, die das Knorpelgerüst des Larynx vorne und seitlich umgab und sämtliche Weichtheile hier durch eiterige Schmelzung zerstört hatte, so dass die Knorpel wie macerirt frei sichtbar da lagen. Die Wandung dieses Abscesses war mit trüben weissgelblichen käsigen Auflagerungen bedeckt. Als Ursache dieser Vereiterung war also wohl die Ablagerung von Tuberkeln anzusehen, deren ungewöhnliche Localisation gewiss der Erwähnung werth ist.

Die aus Vitalindication vorgenommene Tracheotomie konnte den hochgradig kachektischen Kranken wie begreiflich nicht mehr retten.

Fall 9.

Tuberculose (Phthise) der Lungen und des Kehlkopfs mit perilaryngealer Abscessbildung. Tuberculose des Darmes und der Nieren. Tracheotomie.

Bäumel Adam 37 Jahre, Schneider, (5. bis 25. Januar). Hereditäre Belastung. Feldzug 66 und 70. In letzterem zuerst Bluthusten. Seitdem viel Husten fortbestehend, seit 1 Jahr Heiserkeit, seit 10 Wochen Aphonie und Schluckbeschwerden, seit 8 Wochen Schwellung vor dem Kehlkopf ohne Beschwerden. In der letzten Woche geräuschvolles Athmen. Abmagerung in den letzten Jahren.

Hochgradige Anämie. Vor dem Schildknorpel apfelgrosse fluctuirende nicht schmerzhaftige Geschwulst. Beiderseits Lungeninfiltrat, links deutliche Cavernenphänomene. Puls immer klein, zwischen 100 und 128. Resp. 20 bis 32. Aus der Geschwulst wird mehrmals durch die Punctionsspritze Eiter entleert. Laryng. Befund: Oedema epiglott. inflammatorium, Ulcus tubercul. auf der Oberfläche der Epiglottis, schwache diffuse Ulceration des ganzen Atrium laryng. — Die Schwellung des Kehildeckels nimmt zu und verschliesst den ganzen Kehlkopfeingang. 24. Januar Abends plötzliche Steigerung der Athemnoth und des Stridor. Tracheotomie. 25. Abends Tod.

Klinische Diagnose: Phthis. pulm. et laryng. Perichondritis laryng.

Anatomischer Befund: Geschwulst ganz mit Eiter angefüllt, welcher die Vorder- und Seitenwände des Schildknorpels umgibt. Tuberculöse Geschwüre auf dem Kehildeckel bis zum Zungengrund. Kehlkopfeingang und Inneres enthält lauter Geschwüre. Also: Perilaryngitis purul., Phthisis laryng. Ferner Tracheitis purul. et croup. Beginnende Necrose des Schildknorpels. Keine Perforation in dem perilaryngealen Abscess. Phthisis pulm. (beiderseits Cavernen) Peribronchitis nodosa. Tuberculöse Geschwüre an der Coecalclappe und Colon ascendens. Tuberculose der Nieren.

Die Zuckerruhr

ist eine in der Münchener Spitalpraxis ungewöhnlich seltene Krankheit. Es vergehen oft ganze Semester, ohne dass auf einer internen Abtheilung ein Diabetischer zur Aufnahme kommt. Der einzige Fall des Bericht-Semesters bot wegen der Unvernunft des Kranken kein besonderes Interesse, mag daher nur kurz hier skizzirt werden. Bemerkenswerth ist nur das hohe Alter des Patienten.

Fall 10.

Diabetes mellitus.

Bachmayer Johann, 64 Jahre. Seit ca. 2 Monaten vermehrter Durst, Mattigkeit, Abmagerung. Während der Behandlung Harnmenge bis zu 4700 cubcm gesteigert, Zuckergehalt bis zu 10 Proc., specifisches Gewicht schwankt zwischen 1044 und 1027. Nachtharn immer specifisch leichter als Tagesharn. Spuren von Album. Fortgesetzter Gebrauch von Natr. salicyl. 5—6 g pro die (mehrere Wochen), später von 5 g Chloralhydrat bleibt ohne jegliche Wirkung, da P. die ihm vorgeschriebene Diät nicht einhält. P. wird nach 3 monatlichem Aufenthalt im Krankenhaus ungebessert entlassen.

Bei dem spärlichen uns zu Gebote stehenden Material können wir von Erfahrungen der Klinik in Bezug auf die Therapie des Diabetes um so weniger berichten, als gerade die in Krankenhäusern vorwiegende Volksclasse einer rationellen Diätetik am wenigsten zugänglich ist. In dieser Hinsicht ist die Polyphagie und Polydypsie des Zuckerkranken fast auf gleiche Stufe zu stellen wie der Morphinismus. Trotz strenger Controle, soweit sie in einem Commune-Saal überhaupt durchführbar ist, weiss sich, wie der Morphinist sein Morphium, so der Diabetiker hinter dem Rücken der Pfleger und des Arztes verbotene Nahrungsmittel auf jedem nur denkbaren Wege zu verschaffen. Man sollte daher die Behandlung eines solchen Kranken nicht übernehmen, ohne sich im Voraus das Recht vollster bis zur Isolirhaft sich erstreckender Gewalt zugestehen zu lassen.

Auch die **Gicht**

gehört in München, wenn man andere Städte zum Vergleiche heranzieht, zu den selteneren Vorkommnissen. So erwähnt Prof. Bauer in seinem Bericht über die II. medicinische (v. Ziemssen'sche) Klinik und Abtheilung aus den Jahren 1874/75 unter 4670 Kranken nur 11 Fälle (7 männl. und 4 weibl.) von Arthritis urica, während sich in dem folgenden Bericht aus den Jahren 1876/77 (Künstle u. Freudenberger) unter 4923 Krankheiten nur 6 mal Gicht (sämmlich männlich) verzeichnet findet. Aus einer Zusammenstellung von Ebstein*) geht hervor, dass im St. Georges Hospital in London unter der gleichen Anzahl von inneren Kranken 11 mal so viel Gichtkranke zur Behandlung kamen wie in München in den Jahren 1874/75.***) Nach der Ansicht neuerer Autoren sind es weniger klimatische Verhältnisse als die materielle Lebensweise, die Unmässigkeit, welche der Entstehung genannter Krankheit Vorschub leistet. Wenn es daher erlaubt ist, aus der geringen Frequenz der Gicht in München einen negativen Schluss zu ziehen, so wäre es der, dass das Specificum der hiesigen Lebensweise: der reichliche Fleisch- und Bier-Genuss, die Ansammlung des harnsauren Natrons im Blute (Garrod) nicht begünstigt.

In zweien während des laufenden Semesters behandelten Fällen erwies sich das salicylsaure Natron als wirksames Mittel. Der eine betraf einen ehemaligen Wirth, der andere einen Dienstmann. Beide (Fünfziger an Jahren) hatten schon wiederholte Gichtanfälle durchgemacht. Bei dem ersten genügten 11 g in 2 Tagen verabreicht, um den monarticulären Localeffect und das mässige Fieber zu brechen.

*) W. Ebstein, Beiträge zur Lehre von der Gicht. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 27, S. 8.

**) Ein Vergleich mit den Jahren 1876/77 würde sogar das 17 fache ergeben.

Der andere Patient litt schon seit 5 Jahren an Gicht, die zuerst in den Zehen, später in den Knien, in den letzten Jahren auch in den Händen und in der rechten Schulter sich localisirt hatte. Bei dem neuesten Paroxysmus, wegen dessen der Kranke das Krankenhaus zum fünften Male aufsucht, sind befallen die rechte Hand, der linke Zeigefinger, das rechte Ellbogen- und Schulter-Gelenk. Anfangs bestanden geringe Albuminurie und kleine abendliche Temperatursteigerungen. Auch hier trat unter Verabreichung grosser Dosen Natr. salicyl. baldige Genesung ein.

Bösartige Neubildungen.

An malignen Neubildungen war das Semester ungewöhnlich ergiebig. Es wurden deren nicht weniger als 9 auf der Klinik zu Tode gepflegt, worunter sich 6 Fälle von Magenkrebs befanden. Wegen einzelner Besonderheiten im Verlauf und in den Complicationen sei ihnen in diesen Mittheilungen ein etwas grösserer Raum gewährt.

Carcinoma ventriculi.

Unter den 6 Beobachtungen betrafen 4 das weibliche, 2 das männliche Geschlecht. Das Alter des ersteren schwankte zwischen 46 und 60; von den Männern zählte der eine 26, der andere 68 Jahre.

Sitz der Neubildung war durchgehends der Pylorus, 1 mal war die kleine, 1 mal die grosse Curvatur mitbetheiligt.

Abgesehen von den epigastrischen Lymphdrüsen, fanden sich in einem Fall auch Metastasen in den retroperitonealen, mediastinalen und in den Halsdrüsen, in einem anderen Fall im Netz, und nur einmal hatte die Neubildung auf Gallenblase, Leber und Colon übergegriffen. Mehrmals war es zur Perforation mit Abscessbildung in der Umgebung gekommen.

In Bezug auf die Verlaufsdauer der Krankheit bestätigen unsere Fälle die Thatsache, dass die Feststellung

der Dauer durch anamnestiche Erhebungen ein vergebliches Bemühen ist. Den Beginn des Leidens von dem ersten Auftreten einer fühlbaren Geschwulst ab zu datiren, wie Leube vorschlägt, ist begreiflicher Weise in der Krankenhausthätigkeit unmöglich; würden wir aber den subjectiven Angaben unserer Kranken Werth beimessen, so würde das Magencarcinom im Zeitraume von 5 Wochen bis zu 5 Jahren den tödtlichen Ausgang herbeiführen, während Brinton auf Grund einer grösseren Statistik als Maximaldauer — gewiss mit Recht — 3 Jahre zulässt, und als kürzeste Dauer einen Monat, als mittlere Dauer ein Jahr annimmt.

Wie verschieden die subjectiven Beschwerden beim Magenkrebs sein können, und wie wenig sie daher zur Diagnose zu verwerthen sind, dafür sind die beiden folgenden Beobachtungen ein drastisches Beispiel. Beide Patientinnen lagen gleichzeitig auf der Klinik. Gemeinsam war beiden das fahle kachektische Aussehen; beiden gemeinsam der fühlbare Tumor im Epigastrium, so dass über die Diagnose kein Zweifel bestehen konnte. Während aber von der ersten Kranken nur wenig und fast nur in der letzten Zeit über Schmerzen geklagt und bis zur letzten Woche die Anwendung von Morphinum zurückgewiesen wurde, während nur relativ selten und ohne erhebliche Beschwerden Erbrechen bei ihr erfolgte, war die zweite dauernd in der desolatesten Verfassung, gequält von unaufhörlichem Erbrechen und Schmerzen, die selbst durch grosse Morphinumdosen nur auf kurze Zeit gestillt werden konnten. Die Intensität der dyspeptischen Erscheinungen und der Cardialgien hängt offenbar ebenso wie das Fehlen oder Vorhandensein von Blutungen lediglich von dem Stadium der Erkrankung sowie von dem Sitze, der Ausdehnung und von der Geschwindigkeit des neoplastatischen Wachsthumes ab. So haben wir in unserem zweiten folgenden Fall das typische Bild eines stürmischen, im ersten das eines langsamen Ver-

laufes, beides im letzten Stadium eines uncomplicirten Magenkrebses, vor uns.

Fall 11.

1. Carcinom (Markschwamm) der Pars pylorica des Magens. *Secundärer Krebs der epigastrischen Lymphdrüsen. Thrombose der Lungenarterien und einer Schenkelvene. Myofibroma uteri etc.*

Meyr Therese, 56 Jahre, Haushälterin, will seit 2 Jahren an Blutarmuth, seit $\frac{1}{4}$ Jahr an zunehmender Mattigkeit, Herzklopfen, Schmerzen im Leibe, morgendlichem Erbrechen und Schluckbeschwerden leiden und dabei in der letzten Zeit auffallend abgemagert sein.

Bei der Aufnahme 3. Nov. 80: Hochgradige Magerkeit und Anaemie, fadenförmiger frequenter Puls; in der Nabelgegend ein druckempfindlicher, ca Fünfmarmstückgrosser Tumor zu fühlen, der mit der Leber nicht zusammenhängt. Bei anfangs leidlichem Befinden wird öfters gebrochen, wenig geklagt. Eine Zeit lang besteht sehr hartnäckiger Kopfschmerz (Gehirnanaemie?). Anfangs ist der Appetit leidlich; auch Condurango wird gut vertragen, das Körpergewicht nimmt aber in 14 Tagen um 2 Kilo ab (von 37,7—35,8 k). Die Anaemie nimmt zu. Im Erbrochenen reichlich Sarcine. Das Körpergewicht nimmt darauf vom 29. XI. — 10. I. wieder um 0,8 k zu und unter perpetuirlichem Gebrauch von Condurango, Trockendiät mit Rothwein bleibt das Befinden auffallend gut. Der Tumor wächst ein wenig. Ende Januar traten die ersten Klagen über Leibschmerzen auf. Unter zunehmender Anaemie und Schwäche fällt das Körpergewicht und treten Oedeme auf: Gedunsenheit des Gesichts und der Hände, geschwollene Beine. (Die kleine Gewichtszunahme vorher war wahrscheinlich schon Folge der zuerst am 21. December bemerkten Oedeme). Erbrechen und Schmerzen werden häufiger. Erbrochenes und Stuhl enthält niemals Blut. P. weist lange Zeit Morphium-Injectionen zurück und bekommt daher Morph. in Mixtur, in der letzten Woche lässt sich aber ihr Zustand nur durch erstere erträglich machen. Unter allgemeiner Erschöpfung und Anasarka aller Extremitäten geht sie nach 4 Monaten (8. März 81) zu Grunde.

Die Section (Prof. Bollinger) bestätigte die klinische Diagnose: „Pyloruskrebs“. In der Pars pylorica des Ma-

gens fand sich ein ringförmiges nur durch eine 4 mm breite Brücke von intacter Schleimhaut unterbrochenes Geschwür, welches an einzelnen Stellen 4—5 cm, an der schmalsten nur 1 cm breit erscheint. Der Grund ist von fetzigen übelriechenden Schorfen und mehreren haselnussgrossen Knoten mit milchigem Saft eingenommen. Ränder des Geschwüres zu Wülsten aufgeworfen, an einzelnen Stellen mit papillären Fetzen besetzt von ähnlicher Beschaffenheit wie am Grunde des Geschwüres. Entsprechend der grossen Curvatur ist das Geschwür bis auf die Serosa vorgedrungen, nur durch Verwachsung mit dem Colon geschlossen. Ferner: Secundärer Krebs der epigastrischen Lymphdrüsen. Thrombose mehrerer Lungenarterienäste, besonders im rechten Unterlappen. In letzterem ein kleiner hämorrhagischer Infarkt. Myofibrom des Uterus, Struma cyst. adenoid. Anasarka der Unterextremitäten, hochgradige Anämie und Atrophie sämmtlicher Organe. Thrombose der rechten Vena cruralis.

Eigenthümlich war der Befund einer Anzahl Thromben in den Lungenarterien fast ohne Infarktbildung, zu welcher es offenbar wegen der Anaemie nicht hatte kommen können. Die Lunge war nämlich grösstentheils absolut blutleer. Als Ursache der Thrombosen ist die durch Inanition verursachte Herzschwäche anzusehen. —

Bemerkenswerth war endlich das Vorkommen zweier verschiedenartiger Neoplasmen: neben dem Carcinom der Nebengegend eines Myofibroma uteri.

Fall 12.

2. Krebs des Pylorus und der kleinen Curvatur des Magens. *Secundärer Krebs der epigastrischen, retroperitonealen etc. Drüsen.*

Bergmann Therese 46 Jahre (5, XI—11, XII). Seit Jahren Uebelkeit und Brechneigung, Verschlimmerung in den letzten 4 Monaten, Schmerz in der Magengegend und saures Aufstossen, letzte Zeit starke Abmagerung und Mattigkeit.

Bei der Aufnahme im Epigastrium ein harter Körper von höckeriger Beschaffenheit, darüber haselnussgrosse, leicht verschiebbliche Körper (epigastr. Drüsen) zu fühlen. Anfangs ver-

trägt Pat. noch Speisen und Arzneien (Condurango). Unter immer häufigerem Erbrechen rapider Verfall, zunehmende Abmagerung und Anaemie, die schliesslich durch reichliches, chokoladefarbiges Erbrechen noch gesteigert wird. Marantisches Oedem des linken Arms, hochgradige Schwäche. Verzweifelter Zustand, nur durch beständige Morphinumjectionen etwas erträglicher. Zuletzt wird alle Nahrung, auch Nährklystire verweigert. Exitus letalis nach langem Coma.

Die klinische Diagnose: Carcinoma ventr. am Pylorus, durch die Section bestätigt. Der Magen war in mittlerem Grade ausgedehnt und enthielt ca. $\frac{3}{4}$ Liter einer schwarzgrauen Flüssigkeit. An der kleinen Curvatur, etwa 4 cm von der Cardia entfernt, ein längliches flaches Geschwür von der Form einer Acht. Bis zur grossen Curvatur hin die Magenwand schwartig verdickt, stellenweise bis 1 cm Dicke. Muscularis bis 4 mm vernickt. Eingegossene Flüssigkeit dringt nicht durch den Pylorus. Im Pylorus-Lumen selbst eine polypenartige, carcinomatöse Wucherung, von der Grösse einer Welschnuss.

Secundärer Krebs der epigastrischen, retro-peritonealen, mediastinalen und oberen Halsdrüsen. Hochgradige Anaemie, Lungenoedem, blutiger Magen- und Darminhalt. Struma colloides.

Der anatomische Befund einer complete Pylorus-Stenose macht es uns erklären, warum in diesem Falle im Gegensatz zum vorigen die dyspeptischen Symptome und insbesondere das Erbrechen so in den Vordergrund traten. Die gleiche Ursache lag jedenfalls auch der besonders rasch fortschreitenden Inanition zu Grunde, während zur Erklärung des Kaffeesatzartigen (blutigen) Erbrechens wohl ein rapideres Wachstum der Neubildung mit Arosion kleiner Gefässe der Magenwandung herangezogen werden muss. Die Annahme einer besonders rasch vor sich gehenden Destruction normalen Gewebes, in welchem zahlreiche sensible Nervenfasern verlaufen, würde auch im Einklang stehen mit dem Vorwiegen der Cardialgien, die übrigens zum Theil schon in der (in Folge der Pylorusstrictur) vermehrten Peristaltik der hypertrophischen

Musculatur ihr anatomisch-physiologisches Substrat finden dürften.

Die vier folgenden Fälle unterscheiden sich von den vorhergehenden durch ihre mannigfaltigen Complicationen, die einen wesentlichen Factor bei dem tödtlichen Ausgang mitgebildet haben. Klinisch nur kurze Zeit beobachtet, bieten dieselben ein vorwiegend anatomisches Interesse.

Fall 13.

3. Carcinom des Magens, der Leber und der Gallenblase. *Jaucheherd zwischen Leber und Colon transversum mit Perforation in das Letztere. Schrumpfniere.*

Maget Rosina, 67 Jahre (16 — 26 Februar) leidet seit 1 Jahre an Husten und Magenbeschwerden mit Blutbrechen (?), ist seit October bettlägerig, schwächer geworden und abgemagert. Stuhl war obstipirt, angeblich oft 3 Wochen lang. Icterus ebenfalls seit October bestehend. Seit 14 Tagen Anschwellung der Füße. Die Klagen erstrecken sich hauptsächlich auf Schwäche und Schweisse.

Bei der Aufnahme hochgradige Kachexie. LHU schmale Dämpfung und pleuritisches Reiben. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert. Unter dem rechten Rippenbogen wölbt ein grosser Tumor die rechte Hälfte des Abdomens hervor. Derselbe fühlt sich glatt und mässig hart an, ist an den Rändern abgerundet und reicht nach unten bis in die Höhe der Spina ant. sup. und nach links etwas über die Linea alba, ist nicht schmerzhaft. Albuminurie. Geringe Temperatursteigerungen. Kalte Schweisse, grosse Schwäche, kein Schmerz. Mit Abführmitteln wird täglich Stuhl erzielt. Am 25. Februar tritt hohes Fieber ein mit sehr frequentem, kleinen, weichen Puls, Cymose, Kühle der Extremitäten und Nase und grosse Prostration. (Morph. u. Kampfer subcut.) 26. Morgens 2 Uhr Tod. Klinisch hatte in der kurzen Beobachtungszeit von 10 Tagen an der marastischen Patientin eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden können. Das Ergebniss der Palpation hatte nur einen von der Leber ausgehenden Tumor vermuthen lassen. An der Leiche aber war der Tumor zusammengefallen.

Leichenbefund (Prof. Bollinger): Bei der Eröffnung des Abdomens fand sich zwischen dem unteren Rand der Leber

und dem Quercolon ein abgesackter Raum, der an den Rändern fest mit der Bauchwand verlöthet ist und schwarze schmierige Massen enthält. Derselbe erstreckt sich links etwa 2 cm über die Mittellinie, nach rechts bis ins rechte Hypochondrium, ist etwa 5—6 cm lang in der Richtung vom Processus xiphoid. bis zum Nabel. Die übrigen Darmschlingen sind frei, nur bedeckt von sparsamen Faserstofflocken. Herzbeutel etwas nach links verschoben

Der Abscess der Bauchhöhle ist in einer fünfpfennigstückgrossen Ausdehnung in das Colon transvers. perforirt und erstreckt sich nach rückwärts bis zur vorderen Fläche der rechten Niere. Die obere Wand wird von der zerstörten unteren Leberfläche gebildet. Eine Communication mit dem Duodenum und dem Magen besteht nicht. — Am Pylorustheil des Magens sitzt ein ringförmiges, fast den ganzen Pylorus umgebendes Geschwür, das etwa 1 cm tief ist und bis zu 1 cm verdickte Ränder besitzt. Der Pylorus nur mehr für den kleinen Finger durchgängig. Die Gallenblase durch krebsartige Wucherungen in der grössten Ausdehnung vollkommen zerstört mit freier Communication in die abgesackte Bauchhöhle. Die anliegenden Partien der Leber ebenfalls von krebsartigen Massen besetzt, die an der Aussenfläche überall in jauchigem Zerfall begriffen sind. Der Rest der Gallenblase theilweise cirrhotisch verdickt. Ductus choledochus und cysticus stark erweitert und beide angefüllt mit über erbsengrossen, kantigen Gallensteinen (Cholestearin). — Als Nebenfund ist noch zu erwähnen: Cysten in den Nieren, leichter Grad von Schrumpfnieren.

Die anatomische Genese haben wir uns nach vorstehendem Befunde folgendermassen zu denken: Ein primäres Pyloruscarcinom geht per contiguitatem auf Leber und Gallenblase über, löthet die umliegenden Organe theilweise an, zerfällt, bildet einen abgesackten Herd aus zerfallenen Krebsmassen zwischen Leber und Colon transversum und perforirt in das angelöthete Stück des letzteren.

Fall 14.

4. Pyloruskrebs mit consecutiver diffuser sero-purulenter Peritonitis. Atheromatose der Aorta.

Hacker Anna, 60 Jahre, hatte vor 5 Jahren angeblich Blutbrechen. Seitdem beständige gastrische Beschwerden mit

Erbrechen, Herzklopfen, Athembeschwerden, zunehmende Abmagerung. Seit Sommer Steigerung der Magenbeschwerden, öfters schwarzer Stuhl. Seit 6 Wochen auch Oedem der Füße.

Beim Eintritt (5 Dec.) hochgradige Abmagerung, Marasmus, Intermittirender Puls. Rechte Spitze tiefstehend und gedämpft. In der Höhe des Nabels ein Tumor zu fühlen. Mässiger Ascites, Oedem tritt auch an den Nates und im Kreuz auf. Leib wird schmerzhaft und gespannt. Schabendes postsystol. Geräusch an der Spitze. Oedem nimmt an den Beinen zu und ergreift auch die Oberextremitäten und das Abdomen. Cyanose und Kühle der Lippen und Hände. Tod nach 7tägiger Beobachtung.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi, Myodegeneratio cordis, Spitzeninduration. Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi, mit ausgebreiteter Geschwürsbildung und Stenose des Pylorus. Metastatischer Krebs der epigastrischen Drüsen und des Netzes. Peritonitis sero-purul. diffusa. Hypostat. Pneumonie des rechten Unterlappens. Hochgradige Atheromatose der Aorta und Atrophie sämtlicher Organe.

Aus dem Sectionsprotocoll (Prof. Bollinger) ist folgendes hervorzuheben: Bei Eröffnung des Bauches findet sich der Magen in der Gegend der grossen Curvatur mit der Bauchwand im Umfang eines Fünfmarkstückes innig verwachsen. . . In der Bauchhöhle ungefähr 2½ Liter mit Flocken gemischter trüber Flüssigkeit . . . Grosses Netz retrahirt, mit zahlreichen miliaren bis halbhanfkorngrossen Knoten besetzt. Magen in seinem Fundustheil leicht erweitert. Am Pylorus ein ungefähr handtellergrösses Geschwür mit aufgeworfenen Rändern. Pylorus durch diese Wucherungen hochgradig stenosirt. Geschwürsgrund uneben zerfressen. Magenwand daselbst stark verdickt. An einer Stelle greift das Geschwür bis auf das Peritoneum und ist die Umgebung hier stark geröthet. Därme im kleinen Becken stark miteinander, sowie mit dem Fundus des Uterus verlöthet . . .

Zur epikritischen Beurtheilung des Falles bleibt nur Weniges zu bemerken. Grundkrankheit war der Pyloruskrebs, der durch Ulceration eine Peritonitis herbeigeführt und dadurch den tödtlichen Ausgang beschleunigt hatte. Ob die Atheromatose der Aorta eine accidentelle dem Alter entspre-

chende Complication oder, wie von Manchen angenommen wird, in Beziehung zum Carcinom gestanden hat, muss dahingestellt bleiben. Beide Processe waren die gemeinsame Ursache der Atrophie sämtlicher Organe. Für das Geräusch an der Spitze sind drei Erklärungen möglich: Verengerung der Aorta und Verlust ihrer Schwingungsfähigkeit durch Atheromatose, Degeneration des Herzmuskels oder Pericarditis, denn auch im Herzbeutel fand sich bei der Section trübes Exsudat.

Fall 15.

5. Pyloruskrebs, *Myodegeneratio et Hypertrophia cordis. Schrumpfnieren.*

Schiefer Conrad, 68 J., marastisches Individuum, leidet angeblich erst seit 5 Wochen an heftigen Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Obstipation. Seit längerer Zeit Abmagerung.

Hochgradige Kachexie. Stuhl geht in's Bett. In der Herzdämpfung schwache diffuse Erschütterung. Töne rein. Lebergegend sehr klein. Epigastrium nicht druckempfindlich. Keine abnorme Resistenz. Harn hellgelb, spezifisches Gewicht 1010, kein Eiweiss, wird bald auch unwillkürlich entleert. Puls wird klein und weich. Untersuchung per rectum negativ.

Klinisch wurde neben dem senilen Marasmus wegen der hochgradigen Kachexie und der gastrischen Symptome ein Carcinoma ventriculi nur gemuthmasst, während der Schlussstein des Beweises, ein fühlbarer Tumor, fehlte. Die Vermuthung wurde durch die Section bestätigt, welche ergab: Carcinoma pylori, ausserdem: Myodegeneratio cordis, Hypertrophia cordis sin. Schrumpfnieren. Leber klein, vom adhären-ten Colon überlagert.

Fall 16.

6. Chronische Lungenphthise mit Magenkrebs bei einem jungen Manne. *Acute Peritonitis. Tuberculöse Darmgeschwüre. Lethal.*

Hubeny Innocenz, 26 Jahre (17. Januar bis 15. Februar) hereditär phthisisch belastet, leidet seit einem Jahr an Magen-

beschwerden und gleichzeitig an Husten, besonders Nachts, und ist seitdem stark abgemagert.

Bei der Aufnahme besteht ziemlich hochgradige Abmagerung, Anaemie, heisere Sprache, kleiner, frequenter Puls, mässige Temperatur-Erhöhung und finden sich die Symptome einer beiderseitigen Spitzeninduration und Infiltration des rechten Oberlappens. Therapie: Decoct. Alth. c. Morph., Inhalationen von Hydrochinon (1:200). Bei einer Untersuchung am 3. Februar links und rechts Cavernenphaenomene, fast vollständige Infiltration beider Lungen. Am 9. Februar tritt Singultus ohne Erbrechen auf, in der Nacht vom 11.—12. häufig Erbrechen, zuletzt von schwarzbrauner Flüssigkeit, und Morgens frischblutiger Stuhl. Collaps und hochgradige Anaemie. In der Regio pylor. ist eine kindsfaustgrosse längliche flache Geschwulst zu fühlen. Ord.: Sclerotin- und Kampher-Injectionen. Das Blutbrechen hört am 12. Abends auf, letzter blutiger Stuhl am 13. Abends. Im Allgemeinen waren die Blutverluste sehr beträchtlich. 15. Abends Tod.

Die Erscheinungen von Seiten der Lungen waren derartig vorherrschend, dass mit der Lungenphthise das ganze Krankheitsbild bei Lebzeiten erklärt schien. Auch die gastrischen Beschwerden, die wir ja bei Phthisikern gar häufig beobachten, konnten nicht auffallen und machten, selbst als massenhaftes Blutbrechen und Blut im Stuhle auftrat, angesichts der Jugend des Individuums ein Ulcus ventriculi am wahrscheinlichsten.

Sehr überraschend war der Sectionsbefund (Prof. Bollinger):

Vorgeschrittene chronische Lungenphthise mit Cavernenbildung im linken Oberlappen, hämorrhagische Pleuritis links. Carcinoma ventriculi. Am Fundus (grosse Curvatur) fand sich ein Geschwulstknoten von markigem Aussehen. Das Colon transvers. war in der Gegend des Pylorus mit der grossen Curvatur verwachsen. Entsprechend dieser Verbindungsstelle fand sich im Quercolon ein ringförmiges Geschwür von ausgesprochen tuberculösem Charakter. Von der Geschwürsfläche aus gehen verschiedene Gänge in einen abgesackten peritonitischen Abscess vom Umfang ungefähr eines halben Hühnereies,

der eingedickten käsigen Eiter enthält und bei näherer Untersuchung mit dem unmittelbar oberhalb angrenzenden abgesackten Jaucheherde, der mit der Pylorushöhle des Magens communicirt, in keiner directen Verbindung steht. — In der Pylorusgegend des Magens ein handtellergrosses Geschwür mit völliger Zerstörung der Magenwand, mit leicht verdickten und weisslich infiltrirten Rändern. Geschwürsgrund von den verdickten Bindegewebsschichten des Peritoneum gebildet, mit gelblichen, zunderartigen Auflagerungen bedeckt. Nach oben bildet die untere Fläche des linken Leberlappens, der zum Theil eiterig eingeschmolzen und zerstört ist, die Grenze des Jaucheherdes, während nach hinten und unten das Pankreas und der erwähnte kleinere abgesackte Eiterherd am Colon transvers. den abgesackten peritonitischen Abscess abgrenzen. Epigastrische Drüsen und retroperitoneale Drüsen in der Gegend des Magens leicht geschwellt, markig infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung des Knotens im Magenfundus ergibt die Elemente eines echten Cylinderepithelkrebses. Ebenso sind die Ränder des grossen Geschwüres im Pylorustheile von unregelmässigen Epithelwucherungen reichlich durchsetzt. Die epigastrischen und retroperitonealen Drüsen ebenfalls im Beginne krebsiger Infiltration.

Ferner fanden sich noch eine frische eiterig-haemorrhagische Peritonitis, tuberculöse Geschwüre im Coecum und Wurmfortsatz, sowie ein Kothstein im letzteren. Im Uebrigen unwesentliche Befunde.

Der vorstehende Fall ist in verschiedener Hinsicht bemerkenswerth und lehrreich: erstens durch das Auftreten eines Magenkrebses bei einem jugendlichen Individuum von 26 Jahren, wozu weiter noch die eigenartige Combination mit einer Lungenphthise und Tuberculose des Darmes kommt. Dass zum Magencarcinom eine Lungentuberculose hinzutritt und auf dem zur Destruction und zur Verkäsung gewiss sehr geeigneten Boden des Krebsmarasmus üppig gedeiht, ist nicht selten beobachtet worden und nach den heutigen Anschauungen von der Tuberculose leicht erklärlich. Hier aber hat sich der Vorgang jedenfalls in umgekehrter Reihenfolge abgespielt. Der über die

ganzen Lungen ausgebreitete chronisch-phthisische Process mit Cavernenbildung und Tuberkelablagerungen im Darne war bei dem ohnehin phthisisch belasteten Individuum zweifellos älteren Datums als die Neubildung im Magen. Dafür sprachen einerseits die klinisch zu Anfang vorherrschenden Erscheinungen von Seiten der Lunge, andererseits der anatomische Befund: das Bild einer chronischen Tuberculose gegenüber einer offenbar acut verlaufenen ulcerirenden Neubildung mit nur geringen Drüseninfiltrationen. Auch das massenhafte blutige Erbrechen und der Abgang von theilweise ganz frischem Blute per anum, ein Symptom, welches zur Annahme eines ulcus ventriculi verleitet hatte, ist nur erklärlich, wenn wir eine sehr rasche Entwicklung der Neubildung und dadurch bewirkte Arrosion eines grösseren Gefässes annehmen, ein Ereigniss, welches nach Leube unter 100 Fällen von Magenkrebs kaum einmal vorkommen soll.

Sehen wir aber die Tuberculose als das Primäre, das Neoplasma als das Secundäre an, so ist wiederum das rasche Wachsthum des letzteren leicht zu verstehen. Denn ebenso wie Tuberculose in der Carcinose, so wird auch der Krebs in der Tuberculose günstigen Boden finden. Durch die eine wie die andere Allgemeinstörung verlieren die Gewebe ihre normale Resistenz gegen schädliche Einflüsse aller Art.

Damit soll durchaus nicht behauptet sein, dass wie Krebs zur Tuberculose, die letztere zu ersterem eine Prädisposition schaffe. Wäre das der Fall, so müsste ja der Magenkrebs bei jugendlichen Individuen zu den häufigen Vorkommnissen gehören. Der ätiologische Zusammenhang beider Krankheiten in dieser Reihenfolge dürfte vorläufig schwer zu ermitteln sein. Es genüge hier, auf das Vorkommen hingewiesen zu haben.

Im Uebrigen liegt der Fall völlig klar zu Tage. Die tuberculösen Geschwüre des Colon und Coecum stehen in pathogenetischem Zusammenhang mit der Lungenaffection. Eines

derselben im Quercolon war zur Perforation gekommen und hatte die Bildung eines abgesackten Abscesses zwischen Colon und Pylorus herbeigeführt. Unabhängig davon entwickelte sich, jedenfalls später und in Folge der Perforation des Pylorusgeschwüres, ein Jaucheherd zwischen Pylorus, linkem Leberlappen und Pankreas. Das letztere Ereigniss, welches vermuthlich erst in den letzten Lebenstagen, etwa gleichzeitig mit der profusen Magenblutung erfolgte, war endlich die Veranlassung für die acute eitrig-hämorrhagische Peritonitis.

Im Anschluss an die aufgeführten Fälle lasse ich noch einige Bemerkungen folgen über die auf der v. Ziemssen'schen Abtheilung übliche Therapie des Magenkrebses.

Dieselbe ist selbstredend rein symptomatisch. In erster Linie steht hier die Regelung der Diät. Im Gegensatz zu Leube u. A. hat v. Ziemssen die Erfahrung gemacht, dass die Trocken-Diät der flüssigen Nahrung vorzuziehen ist. In Folge dessen werden bei uns die Kranken angehalten, möglichst wenig Getränke zu sich zu nehmen und bekommen nur zum Frühstück ein wenig Milch oder Kaffee, zu den grösseren Mahlzeiten aber womöglich gar keine Suppen. Die trockene Kost wird von den meisten Patienten gut vertragen und verursacht weniger Erbrechen, als wenn der Magen mit grossen Mengen Flüssigkeit angefüllt wird. Mit leicht verdaulichen Speisen wird, sobald sich eine Aversion kundgibt, thunlichst gewechselt, und kleine Quantitäten zur Zeit, aber in häufigen Mahlzeiten verabreicht. Zur Roborirung dient in allen Fällen der Wein, meist reiner rother Bordeaux. Gegen den ebenfalls viel angewandten frisch ausgepressten Fleischsaft macht sich gewöhnlich sehr bald ein unüberwindlicher Ekel geltend.

Solange Medicamente vertragen werden, wird stets die Condurango-Maceration nach der Friedreich'schen Vorschrift in Anwendung gezogen, und hat sich wie allenthalben

als ein gutes Stomachicum und Nahrungsmittel bewährt. Bei diesem Verfahren gelingt es in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen, Ernährungs- und Kräftezustand längere Zeit auf dem status quo zu erhalten. Ein Rückgang der Neubildung ist selbstredend nicht zu erwarten, vielleicht ein zeitweiliger Stillstand in Folge der besseren Ernährung.

In vorgeschrittenen Fällen wie die meisten der oben angeführten, wo der Appetit völlig darniederliegt und Alles wieder erbrochen wird, wo überdies Schmerzen und Schwäche die Hauptklagen bilden, treten das Eis und vor Allem die Narcotica in ihre Rechte. Sowohl gegen die Cardialgien als gegen das Erbrechen sind Eispillen und Morphinumtropfen bewährte Palliativa, welche eine Zeit lang gerne genommen und gut vertragen werden. Erst wenn diese nicht mehr ausreichen, kommen die subcutanen Morphinum injectionen an die Reihe, in anfangs möglichst kleinen, ganz allmählich gesteigerten Dosen. Wir tragen in verzweifelten Fällen kein Bedenken, bis zu 0,1 g Morph. und mehr pro die, auf 4—5 Injectionen vertheilt, subcutan zu injiciren.

Die Erfahrungen der Klinik mit der Einverleibung von Nährklysmen, welche vielfach bei Magencarcinom im letzten Stadium in Anwendung gezogen worden sind, waren nicht sehr ermunternd. Wenigstens habe ich mich nicht davon überzeugen können, dass die Inanition dadurch irgendwie aufgehalten wird, während andererseits die auf's Aeusserste entkräfteten Kranken sich der Vornahme dieser für sie sehr angreifenden Procedur nur höchst ungerne unterziehen.

Ebenfalls mehr des anatomischen als des klinischen Interesses halber führe ich noch in Kürze die 2 folgenden Beobachtungen an.

Fall 17.

Carcinom der rechten Niere. *Metastasen in der Lunge und in den retroperitonealen Drüsen. Cirrhose der linken Niere. Fibröse Pericarditis.*

Trent Gottlieb, 51 Jahre, Hafner (31. März bis 25. April) will seit 8 Jahren an „Gicht“ leiden und war wegen derselben schon wiederholt in Behandlung. Nach seiner Entlassung im December vorigen Jahres traten von neuem Athembeschwerden und Anschwellung der unteren Extremitäten auf, gleichzeitig Vermehrung des Harns und häufiger Harndrang (2—3 mal Nachts). Patient war seit 7. Januar bettlägerig und ist bedeutend abgemagert und schwächer geworden. Seit December täglich Erbrechen und Leibschmerzen. Seit 3 Wochen ist der bis dahin helle Urin spärlicher und dunkler geworden, seit 14 Tagen hat das Erbrechen aufgehört.

Bei der Aufnahme: Hochgradige Abmagerung und Entkräftung, trockene, fahle Haut, Anaemie, kein Fieber, Dyspnoe, frequenter Puls. Mässiges Anasarka und Ascites, doppelseitiger Hydrothorax. $\frac{1}{3}$ Vol. Eiweiss, spec. Gew. 1010, schwankt bis zum Exitus zwischen 1009 und 1012, Urinmenge immer spärlich, keine Blutreaction. Bei einer späteren Untersuchung finden sich die Zeichen einer linksseitigen Herzhypertrophie, der linksseitige Hydrothorax hat etwas zugenommen. An der Herzbasis ist wiederholt ein schabendes, systolisches Geräusch zu hören. L H U Reibegeräusch. Im Harnsediment finden sich reichlich granulirte, einzelne hyaline Cylinder, einige Eiterkörperchen. Unter sehr rapidem Verfall geht Patient nach langer Agonie zu Grunde.

Klinische Diagnose: Chronische interstitielle Nephritis.

Anatomische Diagnose: Carcinom der rechten Niere, Metastasen in Lungen, Retroperitonealen Drüsen, und der linken Niere. Cirrhose der linken Niere. Fibröse Pericarditis.

Fall 18.

Carcinom des Pankreas und Duodenum. *Verschluss des Duct. choledochus, Erweiterung der Gallenblase und der Gallengänge etc.*

Schalk Josepha, 56 Jahre (8.—28. Januar). Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Magenbeschwerden, Diarrhöen und Abmagerung, seit 3 Tagen Icterus.

Bei der Aufnahme starker Icterus, hochgradige Macies. Epigastrium druckempfindlich. Durch die angespannten Bauchmuskeln nichts palpabel. Linker Leberlappen erscheint vergrößert. Am 12. Januar galliges Erbrechen, Tags darauf am untern Rande des linken Leberlappens ein harter wallnussgrosser Körper zu fühlen. Icterus nimmt zu, auch der Harn stark ictersch. Einige Tage später ist bei Erschlaffung der Bauchdecken im Epigastrium ein harter höckeriger Tumor zu fühlen, der bis unter den Nabel herabreicht und bei Aufblähung des ektatischen Magens verschwindet. Der rechten Mamillarlinie entspricht eine mit dem sehr tief herabreichenden rechten Leberlappen zusammenhängende birnförmige Geschwulst, die nach reichlicher Darmentleerung nicht verschwindet, und in welcher die vergrößerte Gallenblase vermuthet wird. Stuhl ist ganz entfärbt. — In den letzten Tagen häufig reichliches Erbrechen von kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit, zunehmende Schwäche und Macies. Fast absolute Abstinenz von Speisen bei reichlichem Genuss von Getränken. Brennen im Magen. Kleine Temperatursteigerung. Puls immer kleiner. Tod am 28. Januar.

Klinische Diagnose: Krebs des Pylorus, vielleicht mit Fortsetzung auf die Leber, Pankreas und portalen Lymphdrüsen, und dadurch bedingter Icterus. Zungenförmiger Schnürlappen der Leber oder grosse Gallenblase? Ectasia Ventriculi.

Anatomische Diagnose: Pflaster-Epithelkrebs, wahrscheinlich ausgehend vom Kopf des Pankreas und fortgesetzt durch den Ductus pancreat. und choledochus ins Duodenum. Hochgradiger Icterus, hochgradige Ectasie sämtlicher Gallengänge und der Gallenblase. Hochgradige allgemeine Anaemie, Stenose des Duodenum, Ectasie des Magens. Krebsmetastase in den Nieren.

Aus dem Sectionsprotokoll (Prof. Bollinger) sei Folgendes im Détail erwähnt: Der Fundus ventriculi bis in die linke Inguinalgegend verlagert, kleine Curvatur spitzwinkelig eingeknickt. Im Winkel des Duodenum nach links und hinten festsitzend ein gänseeigrosser harter Knoten bis zur Wirbelsäule reichend, der sich als der vergrößerte und indurirte Kopf des Pankreas erweist. — Bei Herausnahme der Leber zeigt sich die Gallenblase sehr vergrößert: Länge 8, Breite 5,5 cm (der bei Lebzeiten fühlbare Tumor). Im Duodenum blutiger

Schleim. Am Uebergang das Duodenum in das Jejunum ein ringförmiges Geschwür mit fetzigem Grunde, Pylorus erscheint zuerst verengt; bei genauerer Untersuchung aber zeigt sich, dass die Stenose, die gerade den kleinen Finger einzuführen gestattet, etwa 4—5 cm vom Pylorus entfernt im Duodenum in der Gegend der Papille ihren Sitz hat. Bis zum Pylorus hin krebsige Infiltrationen, Duodenum bedeutend ekta- tisch und geknickt, Pankreas in seiner ganzen Ausdehnung in allen Durchmessern vergrößert von gelblich-weisslicher Farbe, in hohem Grade indurirt. Der Kopf bildet einen nahezu hühnerei- grossen rundlichen derben Knoten, der allmählich in das übrige indurirte und verdickte Pankreas übergeht und längs des ob- literirten Ductus pancreaticus auf die Wandung des Duodenum übergreift. Dadurch Verschluss der Mündung des Ductus chole- dochus und secundäre ringförmige krebsige Infiltration der Duo- denalwandung. — In der Gallenblase nahezu $\frac{1}{4}$ Liter dunkel- schwarz gefärbter dicklicher Galle, einzelne kleine schwarze Gallensteine. Entsprechend der Gallenblase ist auch der Ductus cysticus bis zur Daumendicke erweitert. Ductus hepaticus ebenfalls erweitert bis zum Umfang eines Hühnereies, die grösseren Gallengänge bis zu Fingerdicke.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas sowie der infiltrirten Duodenalwand ergibt einen ziemlich gross- zelligen Pflasterepithelkrebs, der primär vom Drüsenepithel des Pankreas ausgeht und längs des Ductus pancreaticus fort- wuchernd die gemeinsame Mündung dieses und des Ductus choledochus verschliesst. Reichliches bindegewebiges Gerüste des Carcinoms lässt die Bezeichnung Scirrhus zu. In der Leber hochgradiger Icterus, zahlreiche Concremente von Gallenfarb- stoff, ähnlich wie körniges Haematoidin aussehend (Bilirubin). Mässige Fettinfiltration und leichte cirrhotische Wucherung des Stützgewebes.

Die klinische Fehldiagnose „Pyloruskrebs“ ist nach dem anatomischen Befunde erklärlich. Offenbar war der im Epi- gastrium fühlbare, bei der Magenaufblähung verschwindende Tumor das verhärtete Duodenum mit dem vergrößerten Pan- kreaskopfe. Die Ursache der Magenerweiterung (Strictur des Duodenum) ist ebenso wie die ganze Pathogenese des Falles von selbst einleuchtend.

Syphilis.

Primäre Formen von Syphilis werden auf unserer Klinik nur in seltenen Ausnahmen behandelt. Dagegen gehört die constitutionelle Syphilis, soweit sie ein vorwiegend internes Interesse bietet, sei es erkannt, sei es vermuthet oder unerkannt, zu den häufigeren Vorkommnissen. Häufig nur an ihrer polymorphen Gestalt und ihrem multiplen Auftreten erkennbar, ist es gerade die inveterirte Lues, die in vielen Fällen sich jeglichem diagnostischen Einblick entzieht oder durch nicht offen zu Tage liegende Localaffecte häufig irgendwelche andersartige Affectionen vortäuscht. Bietet daher die tertiäre Lues für den Internisten in Bezug auf die Diagnostik ein ganz besonderes Interesse, so bleibt sie doch nur zu oft unentdeckt. Jede neue derartige Erfahrung ist belehrend, weshalb auch der folgende vereinzelte, immer zu den Seltenheiten gehörende Fall hier Platz finden soll. *)

Fall 19.

Laryngo-Tracheobronchitis syphilitica.

Stadler Crescenz, 65 Jahre (18. XI. — 7. XII.) leidet seit 2 Jahren an Schwerathmigkeit, Husten und Heiserkeit, seit 4 Wochen an hochgradiger Athemnoth, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden und Schlaflosigkeit, und will seit 14 Tagen vollständig stimmlos sein. Infection wird in Abrede gestellt.

Bei der Aufnahme Temp. 38,0, leichte Cyanose, beschleunigter Puls, hochgradige Dyspnoe, in- und expiratorischer Stridor, Flüsterstimme. Druckempfindlichkeit am vorderen Umfang und unteren Rand des Schildknorpels, auf letzterem ein fühlbarer Wulst. Radialarterie sklerotisch. Auf den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, keine ausgesprochene Dämpfung.

Laryngoskopische Untersuchung: Kehldeckel intact. Glottisstenose. Linkes Stimmband nur noch theilweise erhalten, oberflächlich ulcerirt, darunter papilläre Wucherungen,

*) Derselbe ist bereits ausführlicher beschrieben worden: C. Kopp, Syphilis der Trachea u. der Bronchien. Pneumonia syphilitica. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXII., S. 303.

welche die Glottis von links nach rechts bis auf einen schmalen Spalt verengern.

Ordin.: Inhalation von Kal. bromat. mit Morphinum. Morphinum innerlich.

Der Stridor bleibt bestehen, die Dyspnoe bessert sich. Reichlicher zäher, schleimig eitriger Auswurf. Am unteren Rande des linken Kieferwinkels war ein harter Knoten fühlbar. Am 28. XI. tritt Stechen in der linken Seite auf. L H U Dämpfung und Bronchialathmen. Der Puls wird unregelmässig. Der Stridor und die Athemnoth nehmen zu. Am 29. XI. wird (von Verf.) die Cricotracheotomie ausgeführt, wonach bald grosse Erleichterung eintritt. Doch bleibt das Gefühl starker Verschleimung und Beengung bestehen bei gänzlicher Unfähigkeit zu expectoriren. Trotzdem wird durch die Canüle sehr reichlich Schleim und Eiter secernirt. Die Symptome der Pneumonie des linken Unterlappens bleiben ziemlich unverändert, dazu gesellt sich auch R H U Dämpfung. Vom 2.—4. XII. treten wiederholt und einige Stunden anhaltend, Anfälle von hochgradiger Cyanose und Kühle des Gesichts und der Hände auf. Temperatur nie über 39,8, sub finem subnormal. Viel Schweiss. Herzschwäche. Am 7. XII. Trachealrasseln, Collaps, benommenes Sensorium. Pulsus minimus. Exitus letalis.

Bei der Section (Prof. Bollinger) fand sich: Eiterige Mediastinitis ant. im unteren Theil, die nicht im Zusammenhange mit der Trachealwunde stand. Im Kehlkopf geschwürige Zerstörung auf und unter den Stimmbändern, namentlich links, von der Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes, bis auf den Schild- und Ringknorpel reichend. In der Trachea unterhalb des grossen zwei kleine Geschwüre. Auf der rechten Seite der Trachea in der oberen Hälfte mehrere oberflächliche, von narbigen Balken durchzogene Geschwüre. In der unteren Hälfte der Trachea, namentlich in der vorderen und rechten Seitenwand mehrere sternförmige, über linsengrosse Narben. Nach hinten ist die Trachea im Umfang eines Zehnpfennigstückes zerstört, vollständig fehlend, und bildet dieser Defect den Eingang in eine etwa taubeneigrosse divertikelartige Höhle, welche etwas mehr nach rechts zwischen der Hinterfläche der Trachea und dem Oesophagus verläuft und von oben nach unten etwa eine Länge von 8 cm hat. Dieselbe verschmälert sich allmählich nach

unten und endet etwa 2 cm über der Bifurcation mit einer zweiten über bohngrossen Communicationsöffnung in das Tracheallumen (Peritrachealer Abscess). Unterhalb der oberen Communication der Trachea mit dem retrotrachealen Hohlraum ist die Luftröhre mindestens um ein Drittel verengt, hauptsächlich durch die daselbst befindlichen wulstigen Veränderungen der Schleimhaut. Der Eingang in den linken Hauptbronchus ist so verengt, dass ein gewöhnlicher Bleistift kaum hindurchdringt. In geringerem Grade ist der Eingang in den rechten Hauptbronchus verengt. Ferner: Graurothe Hepatisation beider Unterlappen . . .

Mikroskopisch war in der verdickten Schleimhaut der Trachea an die Stelle des normalen Gewebes ein faseriges und zellenreiches Bindegewebe getreten, stellenweise durchsetzt von dichtgedrängten Rundzellenhaufen; das Epithel war nur noch stellenweise vorhanden.

Epikrise. Wiewohl bei Lebzeiten die Möglichkeit einer Kehlkopf-Lues erwogen worden war, konnte doch weder aus der Anamnese, wie gewöhnlich beim weiblichen Geschlechte, ein Anhaltspunkt dafür gewonnen werden, noch fand sich irgendwo am Körper eine Narbe, Knochenaffection oder dergleichen. Für die Diagnose einer tuberculösen Geschwürsbildung aber fehlte der Nachweis einer Lungenphthise, die doch bei einem so weit vorgeschrittenen Process des Larynx wenigstens in merkbarer Ausdehnung hätte vorhanden sein müssen. Der laryngoskopische Befund war weder für diese noch für jene Affection entscheidend, und so erschien per exclusionem ein Carcinom des Kehlkopfes mit geschwürigem Zerfall als das Wahrscheinlichste. Der gegen letzteres in's Feld zu führende Einwurf, dass die Krankheit schon vor Jahren ihren Anfang genommen hatte, wird hinfällig bei näherer Betrachtung der Symptome: Schwerathmigkeit, Husten und Heiserkeit, Symptome, die sich aus so vielen anderen Ursachen ableiten lassen, während gerade die 4 Wochen vor dem Eintritt aufgetretenen Erscheinungen: Halsschmerzen und Schlingbeschwerden auf eine neue, rapid verlaufende Erkrankung hinwiesen.

Die Obduction wies mit Sicherheit eine syphilitische Geschwürsbildung des Kehlkopfes und der Trachea bis zur Bifurcation nach. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass diese bei Lebzeiten hätte erkannt werden können, wenn die Kranke zu einer Zeit in Behandlung gekommen wäre, da noch nicht eine Stenose der Glottis die Beleuchtung des Luftröhren-Inneren und der Bifurcation unmöglich machte. Denn es sind einzelne Fälle bekannt, in denen man gerade aus der für die Syphilis so charakteristischen narbigen Verengerung des Lumens der Trachea oder des Zuganges zu den Hauptbronchien die Natur der vorliegenden Krankheit erkennen konnte. Kopp führt in der oben citirten Arbeit einen auf v. Ziemssen's Abtheilung von ihm beobachteten derartigen Fall an.

Für die Therapie wäre freilich in diesem Stadium die Sicherstellung der Diagnose gleichgültig gewesen. Denn eine antisiphilitische Cur, die bei einer ohnehin marastischen Person unausführbar gewesen wäre, hätte im besten Falle den Process zum Stillstand, die Ulcerationen zur Verheilung gebracht, auf der anderen Seite aber die Narbenbildung befördert, die — anderorts so erwünscht — hier nur als eine Gefährdung der Existenz betrachtet werden muss. Denn in solcher Tiefe ist bis jetzt ein operativer Eingriff (Dilatation) noch nicht versucht worden.

Die narbigen Stricturen waren es auch offenbar, die das Lebensende bedingten. Erschwerten sie einerseits den genügenden Gasaustausch in den Lungen, so leisteten sie andererseits durch die Behinderung der Expectoration einem Entzündungsprocess sehr namhaften Vorschub, sei es durch Aspiration von Fremdkörpern oder von anderen Entzündungserregern.

Nachdem beruhigende Inhalationen und andere calmirende Mittel keinen bleibenden Erfolg gehabt hatten, wurde als ultimum refugium die Tracheotomie vorgenommen, da das wesentliche Hinderniss für die Athmung im Kehlkopfe ver-

muthet wurde und von diesem unmittelbare Lebensgefahr zu drohen schien. Ihr Erfolg konnte nur ein palliativer sein; denn das untere Hinderniss blieb bestehen.

Fragen wir uns nun, ob wir aus diesem Fall für zukünftige ähnliche Vorkommnisse irgend eine diagnostische oder therapeutische Richtschnur gewinnen können, so müssen wir leider bekennen, dass die Therapie einer so weit vorgeschrittenen Affection vorläufig machtlos gegenüber steht. In diagnostischer Beziehung aber wäre vielleicht neben dem (anfangs) negativen Lungenbefund als charakteristisches Symptom für eine Stenose der tieferen Luftwege, das bei unserer Patientin sehr in den Vordergrund der subjectiven Beschwerden getretene Gefühl der Verschleimung, Beklemmung und Athemnoth bei völliger Unfähigkeit zu expectoriren, zu betonen und vorkommenden Falles zu beachten. Einen sichern Aufschluss kann natürlich immer nur die endoskopische Untersuchung geben, die in unserem Falle im Stiche liess. Frühzeitig in Behandlung kommende Fälle werden sich jedenfalls eher erkennen lassen. Bei ihnen bietet auch die Therapie günstigere Angriffspunkte.

II.

Krankheiten des Nervensystems.

Fall 20.

Allgemeine tetanische Krämpfe aus unbekannter Ursache.

Poler Pietro, 30 Jahre, Agent aus Trento (23. Nov. 80 bis 23. Jan. 81) wird vollständig bewusstlos unter den allerheftigsten allgemeinen Krämpfen, die angeblich bei einem Verhör vor der Polizei zum Ausbruch gekommen sind, in die Klinik aufgenommen. — Als Patient während der nächsten Tage zum Bewusstsein kam, gab er an, früher stets gesund gewesen zu sein. Eine Ursache für die Entstehung der Krämpfe wusste er nicht anzugeben; doch habe er in den letzten Tagen äusserst wenig gegessen. Seine Angaben waren übrigens nicht zuverlässig, wie daraus hervorging, dass auf eine offizielle Anfrage in Trient über seine Person die Existenz eines Pietro Poler ganz in Abrede gestellt wurde. Auch liess das spätere Benehmen des Patienten darauf schliessen, dass derselbe nicht ganz zurechnungsfähig war.

Stat. praes. bei der Aufnahme am 23. Nov. Abends 7 Uhr: Kräftiger, normal gebauter, grosser und gut genährter Körper. Normale Hautfarbe, Haut feucht, Gesicht geröthet, nicht cyanotisch, Zunge belegt. Pupillen eng, reactionslos. Berührung der Cornea bewirkt Reaction. Starrer Blick, kein Strabismus, vollständige Bewusstlosigkeit.

Unter kurzen Intermissionen treten fortgesetzt Krämpfe der verschiedensten Form, vorwiegend jedoch tetanischer Natur auf, an welchen keine willkürliche Muskelkruppe, mit

Ausnahme der Kopfmusculatur, unbetheiligt bleibt. Bisweilen nur länger anhaltender Tetanus der Extremitäten, seltener allgemeiner Tetanus. Häufig Opisthotonus bei vollständigem Stillstand der Athmung, welcher 30 bis 60 Secunden anhält. Der Körper bildet in solchen Momenten einen grossen Bogen und stützt sich nur mit dem Nacken oder Hinterkopf und den Fersen auf die Bettunterlage, während sämtliche Streckmuskeln contrahirt sind und sich bretthart anfühlen. Auch die Rumpf- und Bauchmuskeln sind straff und trotzen jedem Versuch, künstliche Respiration einzuleiten. Die Hände sind während dieses Zustandes krampfhaft geballt, die Arme am Rumpfe entlang ausgestreckt und selbst mit grosser Gewalt nicht zu beugen, die Füsse stehen in Varoquinus-Stellung. Oefters beschränkt sich der Opisthotonus auf den Oberkörper bei krampfhaft angezogenen Beinen und gebeugten Knien. Weit seltener tritt Emprosthotonus ein, auch Andeutungen von Pleurosthotonus kommen zur Beobachtung.

Am Ende eines solchen Anfalles sind sämtliche Muskeln schlaff, die aufgehobenen Glieder fallen wie gelähmt auf das Lager. Der langen Athempause, während welcher das Gesicht zunehmend congestionirt wird, folgen gewaltsam tiefe Athemzüge. Häufig arbeiten anfangs das Zwerchfell und die übrige Athemmusculatur, ohne dass Luft in den Thorax eindringen kann (Glottisverschluss). Dann tritt plötzlich die Luft ein, und es folgt eine Reihe tiefer frequenter Respirationen bis zum folgenden tetanischen Anfall. Während des Tetanus wird vor dem völligen Stillstand der Athmung bisweilen eine langgedehnte rasselnde Expiration wahrgenommen. Doch bleibt der Thorax oft auch in inspiratorischer Stellung stehen. Während der ersten Athmungsversuche nach dem Paroxysmus werden, solange die Glottis noch verschlossen ist, auch die auxiliären Athmungsmuskeln contrahirt. In den grösseren Pausen ist die Respiration bisweilen ruhiger.

Nicht immer zusammenfallend mit dem allgemeinen Tetanus und häufiger als dieser ist eine anhaltende Contraction der Kaumuskeln (Trismus), wobei sich der Masseter bretthart anfühlt. Nicht selten tritt Zähneknirschen ein. Wiederholt wird eine länger anhaltende krampfhafte Oeffnung des Mundes beobachtet, die sich auch bei Anwendung von Gewalt nicht beseitigen lässt. Einzelne Male wird der

Unterkiefer krampfhaft seitlich verschoben, bisweilen der Kopf gewaltsam von einer Schulter auf die andere geschleudert (klonischer Krampf).

Bezüglich der Augen fällt ausser dem bereits Angeführten während der Paroxysmen eine Zwangsstellung der Bulbi bald nach den Seiten, bald nach oben, auf, abwechselnd mit einem langsamen Nystagmus verschiedener Form. Die Lider werden während der Anfälle meist geschlossen.

Hautreflexe fehlen. Berührung, Kneifen, Nadelstiche verursachen nicht die geringste Reaction.

Einige Stunden später in den Anfallspausen Spuren von Bewusstsein, Blick weniger starr, Patient gibt verständliche Laute von sich, nickt auf Fragen mit dem Kopfe, trinkt mit grosser Hast Wasser und richtet sich zum Trinken im Bett auf, greift manchmal nach der Magengegend etc. Nach dem Genuss mehrerer Gläser Wasser und etwas Wein und einer Morphinum-injection erfolgt reichliches Erbrechen von Flüssigkeit.

Die leiseste Berührung der Magengegend, sowie Druck auf die Nierengegend löst opisthotonischen Krampf aus. Druck auf die Wirbelsäule hat keinen Effect.

Puls beständig verlangsamt (48—56), ziemlich voll und regelmässig. Herztöne leise, kein Geräusch. Ueber dem Thorax nirgends eine Dämpfung. Kathetrismus wegen Krampf des Sphincter nicht ausführbar.

Temperatur Abends 8 Uhr im Rectum 36,6, 11 Uhr: 36,0.

Abends 11 Uhr: Patient ist etwas ruhiger, Anfälle weniger häufig. Athempausen noch von derselben Dauer wie bisher. Puls sehr langsam (48). Haut feucht und kühl. Patient hat viel Wasser getrunken, mehrmals flüssigen Mageninhalt erbrochen. Für Augenblicke kehrt das Bewusstsein wieder. Patient gibt an, nichts zu sehen, klagt über Schmerzen im Magen, verlangt nach Wasser und Eis. Hat angeblich heute noch nichts als Kaffee genossen. Vergiftung in Abrede gestellt. Ord.: 3 Spritzen Campher zu 0,2.

24. Nov. Morgens 4 Uhr: Der Zustand unverändert, Puls voller, Haut wärmer. Temperatur im Rectum 36,9. Verweigert alle Getränke ausser Wasser.

Im Laufe des Tages werden die Krampfanfälle seltener, bleiben sich aber an Intensität gleich. Die Temperatur wird

normal. Puls am 24. Abends noch 56, Harn sehr hell und reichlich, Menge 3000, spec. Gewicht 1003--1005, kein Eiweiss.

Am 25. Nov. Abends: Patient ruhig, meist schlafend. Auf Befragen kurze Antworten. Verlangen nach consistenter Nahrung. Vor die Augen gehaltenes Licht wird angeblich nicht gesehen. Plötzlich tritt wieder ein heftiger Anfall mit Opisthotonus auf. Dauer 6 Minuten.

26. Nov. Morgens Temp. 37,3, Puls 62, Resp. 32.
Abends „ 37,2, „ 56, „ 24.

Patient liegt den ganzen Tag apathisch, mit ruhiger Athmung in einem Bett mit hohen gepolsterten Wänden, gibt auf Fragen sehr ungerne Antwort. Im Laufe des Vormittags nur ein leichter Anfall. Starker Appetit, viel Schlaf. Harn spontan, aber nicht unwillkürlich entleert. Auf Clysmata mit Ol. Ricini Abends reichlicher harter Stuhl. Klagen über Magenschmerzen bestehen fort. Magengegend und linke untere Brusthälfte druckempfindlich. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beträchtliche Verengerung der Arterien im Augenhintergrunde. Patient kann angeblich heute viel besser sehen, wie gestern. Er vermag sich zu orientiren, Gegenstände zu erkennen und danach zu greifen. Die Finger der nahe vorgehaltenen Hand werden aber nicht richtig gezählt. Patient ist zur ophthalmoskopischen Untersuchung aus dem Bett gestiegen, unter Führung langsam und unsicher bis zu einem Sessel in der Nähe gegangen und ist während der Untersuchung ruhig und sicher gesessen.

Eine halbe Stunde später wieder ein heftiger Anfall von 1½ Stunden Dauer mit Opisthotonus, Pleurosthotonus, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Zähneknirschen, Zwangstellung der Bulbi, häufigem und langdauerndem Stillstand der Athmung. Im Harn dauernd kein Eiweiss, specifisches Gewicht gestiegen auf 1014.

27. Nov. Drei kleine Anfälle.

28. Nov. Kein Anfall. Starke Appetenz. Sensorium etwas freier. Patient glaubt, sich im Arrest zu befinden. Finger heute auf ca 6 Fuss gezählt. Grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Magengegend. Beklopfen des Schädels auf beiden Seiten sehr schmerzhaft. Temp. normal, Puls immer noch verlangsamt. Resp. 20.

Die folgenden Tage einzelne leichte Anfälle. Auffallend ist eine grosse Empfindlichkeit der l. Thoraxhälfte. Lungen- und Herzbefund normal. Harn wie bisher eiweissfrei.

Am 30. Nov. Abends 38,0. Kopfschmerzen. Abends leichter Anfall von 1½ Stunden Dauer.

Die folgenden Tage wiederholen sich die Anfälle mehrmals in gelindem Grade. Patient klagt über Kopfschmerzen und verweigert zeitweise die Nahrungsaufnahme. Am 3. Dec. liegt er wirr vor sich hinredend im Bett. Veranlasst aufzustehen, geht er langsam und schwankend im Zimmer umher, fällt beim Zubettegehen plötzlich auf den Boden und bekommt wieder einen heftigen, nicht sehr lange dauernden Anfall der bisherigen Art. Abends Gesichts-Hallucinationen.

5. Dec. Ophthalmoskopische Untersuchung (Hr. Dr. Eversbusch): L. Auge. Arterien in ihrem Kaliber gegenüber der letzten Untersuchung erheblich verbreitert. Um den Papillarrand ein graulicher Hof von Papillenbreite, die Papillengrenzen jedoch scharf contourirt. Sehnerv selbst röthlich tingirt bis auf die physiologische Excavation, die sich als eine intensiv weisse Scheibe von der Umgebung abhebt. Um die arteriellen Verzweigungen herum der grauliche Schimmer besonders ausgeprägt, die Gefässe jedoch in ihrer Verlaufsweise normal. Macula lutea und übrige Netzhaut normal.

R. Auge. Gleichfalls um die Papille herum ein graulicher Hof, der nur die nasale Partie frei lässt. Arterien ungefähr vom doppelten Kaliber wie links. Auffallend starke Kaliberentwicklung der nach oben ziehenden Arterie an ihrer dichotomischen Theilung. Sehnerv selbst mit Ausnahme der physiologischen Excavation, welche hier kleiner ist, vom gleichen Aussehen wie links.

Nach Application von Blutegeln hinter die Ohren Kopfschmerzen erheblich geringer.

Ein während der folgenden Tage angestellter Simulationsversuch ergibt Amblyopie des linken und herabgesetzte Sehkraft des rechten Auges.

Am 13. Dec. zum ersten Mal etwas Eiweiss und Blut im Harn, nach wenigen Tagen ist der Harn wieder normal. Die Anfälle werden seltener. Am 19. Dec. findet sich Abends nach einem ziemlich heftigen Anfall, bei welchem Patient mit dem Hinterkopf auf den Boden gefallen war, oberhalb der Protuberantia

occipit ext. eine wallnussgrosse Geschwulst und an deren unterem Ende eine kleine Stichwunde, aus welcher eine an beiden Enden abgebrochene dicke Nadel extrahirt wird.

Nach 6 tägiger Pause am 25. Dec. wieder ein kürzerer und bald darauf ein heftigerer Anfall von 11 Min. Dauer, die genau beobachtet wurden. Im Tetanus Respirationspausen von 20—40 Secunden, unterbrochen von rhythmischen forcirten In- und Expirationsbewegungen bei fortbestehendem Tetanus der Extremitäten- und Rumpfmusculatur. Hie und da auch klonische Krämpfe des Zwerchfells und der übrigen Athem-muskeln bei verschlossener Glottis. Zwangsstellung der Bulbi. Nach dem Anfall Pause von nur 1 Minute, wobei die Starre gelöst, die Athmung ruhig ist. Dann neuer Anfall von 6 Minuten mit kürzerem Respirations-Tetanus, darauf Pause von 3 Minuten und 2 kurz aufeinander folgende kleinere Anfälle von 2—3 Minuten. In den Pausen Zeichen von Bewusstsein. Nach den Anfällen trinkt Patient mit grosser Gier Wasser. Während der Anfälle durchaus keine Verlangsamung der Pulsfrequenz bemerkbar, auch nicht am Ende eines langdauernden Tetanus, auch keine Veränderung der Pulsfülle und Stärke der Herzaction. Durchweg 84 Pulse pro Minute. Nach vollständiger Cessirung der Anfälle heftiger Durst, Klagen über Kopfschmerz und Schmerz auf der Brust. — Harn normal.

27. Dec. Ophthalmoskopische Untersuchung (Hr. Dr. Eversbusch): L. Auge. Arterien von normalem Kaliber und Verlauf, ebenso die Venen. Die periphere Trübung unten und innen noch deutlich nachweisbar. An der Macula lutea ist jetzt ein länglich streifenförmiger apoplektischer Herd zu sehen. Derselbe ist central gelegen und ist von der Umgebung nicht scharf abgesetzt. Der Kranke gibt an, wie bisher auf dem linken Auge nichts zu sehen. Im rechten Auge status idem.

Nach 2 Monaten (am 23. Jan.) musste Patient auf Requisition seiner Heimathsbehörde entlassen werden. Er hatte während der letzten 4 Wochen keinen Anfall mehr bekommen und ist immer vollkommen wohl gewesen. Sein Benehmen war immer eigenthümlich: Er legte eine auffallende Gleichgültigkeit an den Tag gegenüber allen Vorschlägen, die man ihm bezüglich seines Fortkommens machte. Es war ihm einerlei, ob man ihn der Gensdarmarie ausliefern oder über die Grenze schaffen würde. Die anderen Kranken im Saal nannte er consequent „Brüder“. Mit allerlei sonderbaren Einfällen, von denen man

nicht recht wusste, ob sie als Originalität, Simulation oder Verrücktheit zu deuten wären, amüsirte er seine Umgebung. Ueber seine Vergangenheit gab er unbestimmte, oft sich widersprechende Auskunft. Er schien mit den Sicherheitsbehörden schon öfters in Conflict gerathen zu sein und schon manches Land bereist zu haben. Uebrigens war er gehorsam und dienstbereit und zu gewissen Beschäftigungen gut anstellig. Seine Stimmung war meist heiter, zuweilen, wenn seinem Verlangen entlassen zu werden, nicht gewillfahrt wurde, vorübergehend melancholisch. Durch Kleinigkeiten war er wie ein Kind zu erfreuen.

Ich habe den vorliegenden Fall mit einiger Ausführlichkeit geschildert, weil er durch seine Eigenartigkeit gewiss ein grösseres Interesse beansprucht, um so mehr, als es kaum gelingen dürfte, denselben unter irgend ein typisches Krankheitsbild zu subsummiren. Fassen wir die Symptome kurz zusammen, so handelt es sich im Wesentlichen um äusserst intensive allgemeine Krämpfe von vorwiegend tonischem Charakter, einhergehend mit völliger Bewusstseinsstörung, aufgehobener Reflexerregbarkeit und hochgradigen Sehstörungen ohne nachweisbare Ursache. Die Spasmen treten plötzlich paroxysmenweise, auf ausgedehnte motorische Bezirke verbreitet, auf, halten minuten- bis stundenlang an, nehmen allmählich an Intensität und Häufigkeit ab und verlieren sich im Verlauf von 4 Wochen gänzlich, ohne irgend welche motorische Lähmungen zu hinterlassen, sind jedoch gefolgt von psychischen Störungen, falls diese nicht schon vorher bestanden.

Vergleichen wir diesen Symptomencomplex mit anderen bekannten Krankheitsbildern, so hat er zunächst mit der Epilepsie insofern einige Aehnlichkeit, als bei dieser allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsstörung einhergehen und psychische Störungen zurückbleiben können. Auch die *Urina spastica* und das gesteigerte Hunger- und Durstgefühl nach den Anfällen stimmen mit dem epileptischen Anfalle überein. Allein unsere Krampfanfälle können nicht einmal epileptiform genannt werden, da sie fast ausschliesslich einen tonischen Charakter zeigten,

während doch die Krämpfe des Epileptikers exquisit klonisch sind. Auch war die Zeitdauer eine längere, die Aufeinanderfolge eine raschere als gewöhnlich bei Epilepsie. Ebenso war auch die Chorea auszuschliessen, da von einer Folie musculaire durchaus keine Rede sein konnte, durch die Contractionen vielmehr durchaus coordinirte Bewegungen veranlasst wurden. Mit Hysterie war unser Fall ebenfalls nicht in Parallele zu stellen. Denn sprach schon die anhaltende Bewusstlosigkeit gegen den hysterischen Charakter der Krampfanfälle, so sind bei letzterem die Spasmen auch nicht vorwiegend tonisch; der Opisthotonus, Trismus und andere tetanusartige Anfallsphasen kommen zwar bei hysterischen Krämpfen vor, wechseln jedoch gewöhnlich mit Zuckungen und Umherschlagen der Glieder ab. Auch dürfte eine solche Intensität und lange Dauer von Krampfanfällen bei Hysterie kaum je beobachtet worden sein. Endlich war auch Uraemie angesichts des normalen Harnes auszuschliessen.

Eine unserer ersten Vermuthungen war natürlich die, dass es sich um eine Vergiftung handle. Die Hydrophobie konnte ausgeschlossen werden, sobald der Kranke in einer Pause ungehindert Wasser schluckte. Zur Strychninvergiftung, an welche ferner zu denken war, fehlte die gesteigerte reflectorische Erregbarkeit von der Haut aus. Bei allen anderen Vergiftungen aber, die zu Convulsionen führen, treten die gastrischen Symptome (das Erbrechen etc.) mehr in den Vordergrund und besteht meist in den Krampfpausen Coma, Anaesthesie etc.

War also von einer acuten Vergiftung abzusehen, so erinnerte das Bild noch am meisten an Tetanus. Denn in der That handelte es sich grösstentheils um exquisit tonische Krämpfe. Dieselben unterschieden sich indess doch vom Tetanus dadurch, dass die Contractionen weniger lange anhielten als bei diesem, stossweise (nicht jedoch klonisch) auf einander folgten und in den Pausen von völliger Erschlaffung der Muskeln gefolgt waren. Auch fehlte die für den Tetanus

charakteristische mit Trismus beginnende und successive von oben nach unten fortschreitende Ausbreitung der Krämpfe. Es waren gleich von Anfang an die Extremitäten ergriffen, die bei Tetanus erst zuletzt befallen werden, und der bei letzterem nie fehlende Trismus war durchaus nicht constant. Ueberdiess zeigte aber auch das Verhalten des Sensoriums eine wesentliche Abweichung von dem typischen Bilde des Starrkrampfes. Während bei diesem das Bewusstsein bis kurz vor dem Tode stets erhalten bleibt, war unser Patient regelmässig während und lange Zeit auch zwischen den Anfällen vollständig bewusstlos.

Aus dem Gesagten erhellt, dass sich der obige Fall mit keiner der bekannten typischen Krampfformen deckt, und daher als eine bisher noch nicht beschriebene Affection aufzufassen ist. Suchen wir uns dieselbe anatomisch zu deuten, so können wir angesichts der grossen Verbreitung der Krämpfe von einer localen peripheren Ursache von vorneherein absehen. Vielmehr weist uns die allgemeine Betheiligung fast sämtlicher Muskelgruppen auf eine central gelegene Störung hin und zwar auf eine Zunahme der Erregbarkeit der centralen motorischen Apparate. Wo aber hatte diese gesteigerte Erregbarkeit ihren Sitz? Wenn die Ansicht Wernicke's*) sich bestätigte, dass die tonischen Krämpfe charakteristisch sind für die spinalen, die klonischen oder gemischten Krämpfe aber für die cerebralen Erkrankungen, so würde es sehr nahe liegen, in unserem Falle, wie beim Tetanus, einen spinalen Process anzunehmen. Erwachsen aber dieser Annahme schon Schwierigkeiten durch die sehr erheblichen sensoriellen Störungen, sowie durch die nachfolgenden psychischen Alterationen, so weisen noch zwingendere Gründe auf den cerebralen Sitz hin: die Amblyopie, die Zwangsstellung der Bulbi mit Verengerung und Starre der Pupillen und der

*) C. Wernicke, Ueber eine noch nicht bekannte Form schwerer Neurose. Deutsche Med. Wochenschr. 1882, S. 726.

Nystagmus, während gleichzeitig der ophthalmoskopische Befund ebenfalls nicht aus spinaler Ursache zu erklären ist. Lassen sich also die Erscheinungen nicht, oder wenigstens nicht ausschliesslich auf das Rückenmark zurückführen, so kann die gesteigerte Erregbarkeit ebensowenig ihre Ursache in einer der Hemisphären finden; denn die Krämpfe spielten sich in beiden Körperhälften ab, ohne die eine oder die andere irgendwie zu bevorzugen. So bleibt also keine andere Lokalisation als in den zwischen den Gehirnhemisphären und dem Rückenmark gelegenen Partien: Medulla oblongata, Pons etc. Aber auch eine derartige Localisation würde die Bewusstlosigkeit noch nicht ohne Weiteres erklären; für diese müsste erst auf einen reflectorischen Vorgang recurrirt werden. Es ist also kaum möglich, die Laesion eines bestimmten Theiles des Centralnervensystemes als Ursache des gesamten Symptomencomplexes anzusprechen.

Fragen wir aber nach der Art der stattgehabten Laesion, so ist eine bleibende anatomische Veränderung jedenfalls auszuschliessen. Ein raumbeschränkender Tumor erzeugt auch Convulsionen, dieselben können bei geeignetem Sitz auch universell werden, indessen haben sie meist einen epileptiformen (klonischen) Charakter und hinterlassen Ausfallssymptome, die in unserem Falle vollständig fehlten. Ebenso können Embolien und Hämorrhagieen im Anfang Krämpfe hervorrufen, von ihrer Form gilt aber das Gleiche wie bei den Tumoren, und auch sie werden Lähmungen in gewissen Gebieten zurücklassen. Können wir also eine eigentliche organische Laesion für die Krämpfe nicht wohl annehmen, so müssen wir uns bescheiden, den Fall als eine schwere Neurose aufzufassen, sei es nun, dass wir eine Reizung des Krampfcentrums (Nothnagel) oder der in der Medulla resp. im Pons zusammengedrängten motorischen Bahnen und Centren annehmen wollen. Eine solche Reizung aber kann entweder reflectorisch von der Peripherie eingeleitet werden, wofür uns jeglicher Anhalts-

punkt fehlt, oder auf Circulations- resp. Ernährungsstörungen beruhen. Die letzteren würden, als vorübergehende aber öfters wiederkehrende Ursache, die ohne nachfolgende Ausfallsymptome auftretenden Krämpfe wohl am ungezwungensten erklären. Wodurch solche Circulationsstörungen hervorgerufen wurden, ob sie auf einer acuten auf vasomotorischem Wege eingeleiteten Ischaemie beruhten, oder ob sie auf Gefässerkrankungen an der Gehirnbasis (Atheromatose oder Lues?) zurückzuführen waren, lässt sich nicht entscheiden. Der ophthalmoskopische Befund dürfte vielleicht für die letztere Annahme zu verwerthen sein.

Was die Therapie dieses Falles anlangt, so blieb nichts Anderes übrig, als den Kranken in ein gepolstertes Bett mit hohen Wänden zu verbringen. Verschiedene Reizmittel und Narcotica, die zur Anwendung kamen (Campher, Amylintrit, Morphinum, Chloral etc.) erwiesen sich als wirkungslos. Nur Blutentziehungen am Kopfe schienen günstig zu wirken.

Fall 21.

Tumor cerebri. *Amblyopie. Neuroretinitis. Haemorrhagien der Retina. Letal.*

Patient (28jähr. Mann) wurde am 2. Febr. auf die Augenklinik (Hr. Prof. v. Rothmund) aufgenommen und gab an, seit Ende November v. J. an heftigem Kopfweg zu leiden, welches an Intensität wechselnd, nie verschwunden sei. Seit 14 Tagen bemerkte er ferner eine starke Beeinträchtigung seines Sehvermögens im linken Auge. Neuropathische Belastung nicht nachweisbar.

Auf der Augenklinik wurde folgender Status erhoben (Hr. Dr. Eversbusch): Starke Schwellung des Sehnervenkopfes auf beiden Augen, Papillargrenzen verwaschen, Arterien- und Venen stark geschlängelt und in der papillären Zone mehrfach gedeckt durch leichte Trübungen des Retinalgewebes. In der peripheren Zone mehrfache punktförmige Haemorrhagien der Netzhaut. Ord.: Blutentziehungen mit Heurteloup, Ableitungen auf den Darm.

Einige Tage später tritt wiederholt Erbrechen ein, es folgen Anfälle von Tremor der linken Körperhälfte und Benommenheit des Sensorium. Am 16. Nachts grosse Unruhe, Patient verlässt das Bett, läuft umher, schreit, öffnet die Fenster etc.

Am 17. völlige Bewusstlosigkeit, stertoröses Athmen, Nachmittags starke Cyanose, Stillstand der Athmung bei relativ gutem Puls. Sofort wurde erst mechanisch, dann mittelst Faradisation des Phrenicus die künstliche Respiration eingeleitet, die aber nach 1½ Stunden versagte.

Sectionsbefund: Myxosarkom des linken Streifenhügels. Hydrocephalus internus. Alte Pachy- und Leptomeningitis (circumscript über dem Kleinhirn). — Die Dura war an der Aussenfläche fein capillär injicirt, linkerseits braunroth gefärbt; die Innenseite glatt, nur an einzelnen Stellen getrübt. Die Hirnwindungen fast völlig verstrichen. Die Pia ziemlich blass. Die Hinterfläche des Kleinhirns mit der Dura fest verwachsen, so dass dieselbe nicht ohne Gewalt losgelöst werden kann. Grosshirn sehr weich, Ventrikel vergrössert und prall mit röthlicher, wässriger Flüssigkeit gefüllt. Der linke Streifenhügel hochgradig verbreitert, wölbt sich im Vergleich zum rechten bedeutend vor. Ependym desselben weich, gallertartig, Consistenz des linken Streifenhügels ebenfalls weich. Breite des rechten Streifenhügels 2,8 cm, Breite des linken 4,8 cm. Der linke Thalamus opticus etwa um 1 cm weiter nach rückwärts gedrängt als der rechte. Beim Einschneiden zeigt sich die ganze Substanz des Vierhügels in eine weiche gallertige 4,5 cm dicke Masse verwandelt. Dieselbe, reichlich injicirt, zeigt einzelne, kleine Blutungen. Von vorn nach hinten hat die Geschwulst einen Durchmesser von fast 7 cm und reicht noch theilweise in den Sehhügel hinein.

Fall 22.

Thrombose der Arteria basilaris und der Arteria fossae Sylvii sin. *Doppelseitige Paralyse. Aphasie. Letal.*

Binnder Mathilde, 32 Jahre, Kindsmagd (8.—13. December). Seit 13 Jahren leidend: Cholera, Gelbsucht, 2mal Gelenkrheumatismus etc. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen, vorzugsweise im Hinterkopf, Ohrensausen und in den letzten Tagen Schwindelgefühl, welches sich steigerte und am 7. December

Morgens, als Patientin im Bett lag, plötzlich zu vollständiger mehrstündiger Bewusstlosigkeit führte. Bei Rückkehr des Bewusstseins konnte Patientin nicht mehr gut reden und war auf der rechten Körperhälfte gelähmt. Zur Zeit Stirnkopfschmerz, Appetitlosigkeit, seit 4 Tagen Obstipation. Menses immer regelmässig.

Stat. praes.: Gut genährter Körper. Conjunctiven etwas injicirt, Gesicht congestionirt. Temperatur normal. Puls ziemlich langsam, klein, weich, regelmässig. Rechte Pupille weiter als linke. Mund etwas nach links verzogen, beim Mienenspiel linke Seite mehr gefaltet als rechte. Zunge weicht nach rechts ab. Schlingact gut, Geschmacksperception links deutlicher als rechts. Die Extremitäten der rechten Seite in mässigem Grade paretisch. Tast- und Schmerzempfindung rechterseits herabgesetzt. Herzdämpfung etwas nach rechts vergrössert, kein Geräusch. Harn klar, kein Eiweiss, spec. Gewicht 1012 Katheterismus. Sprache schwerfällig. Ord.: Ol. Ricini. Eisblase auf den Kopf.

Am 10. nach sehr unruhiger Nacht Sensorium benommen, vollständige Aphasie, unwillkührliche Entleerungen.

Am 11. Abends auch die linke Körperhälfte gelähmt. Am 12. stertoröses Athmen. Complete Bewusstlosigkeit. Auf Nadelstiche keine Reaction. Schlingact gestört. Rechte Pupille ca. 3mal so weit wie linke. Puls 120—132, Resp. 36. Abends Mund halb geöffnet, Unterkiefer nach abwärts und rückwärts gesunken. Selbst mit Gewalt der Mund nicht weiter zu öffnen. Horizontaler und rotatorischer Nystagmus.

13. December. HRU 3 Finger breite Dämpfung, abgeschwächtes Athmungsgeräusch mit dumpfem Rasseln. Temp. 39,6. Reflex von der Conjunctiva rechts aufgehoben, links herabgesetzt. Sehnen- und Hautreflexe sämmtlich erloschen. Sensibilität gleich Null. — Blutentziehung (Hirudin. Nr. IV im Nacken) ohne Erfolg. Abends exitus letal.

Klinische Diagnose. Ein primärer Bluterguss im Gebiet der Art. foss. Sylv. in die linke Grosshirnhemisphäre als Ursache der anfangs vorhandenen rechtsseitigen Lähmung und Sprachstörung. Die später hinzugetretene linksseitige Lähmung bedingt entweder durch eine Nachblutung in die linke Hemisphäre mit Durchbruch in die beiden Seitenventrikel oder durch spontanen Bluterguss in die rechte Hemisphäre,

möglicher Weise auch durch eine Haemorrhagie in die Brücke oder in den 4. Ventrikel.

Leichen diagnose (Hr. Prof. Bollinger): Thrombose der Arteria basilaris und der Art. foss. Sylv. sin. Hochgradiges Hirnödem. Doppelseitige Bronchitis der unteren Partien. Gallensteine, grobe Granularatrophie der rechten Niere. Erosionen im Magen.

Das Rückenmark normal, Pia mater spinalis serös infiltrirt. Harte Hirnhaut gespannt, Gefässe stark injicirt, weiche Hirnhaut getrübt, nach hinten Venen stark erweitert. Hirnwindungen leicht verstrichen. An der Hirnbasis die Arterien atheromatös. Die Art. basilar. und Art. foss. Sylv. sin. durch Gerinnsel verstopft. Die Gerinnsel erweisen sich als feste adhärente Thromben, theils dunkel, theils hell gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als Ursache der Thrombose in beiden Arterien atheromatöse Geschwüre. Linke Seitenventrikel leicht erweitert, mit hellem Serum erfüllt, ebenso der rechte Seitenventrikel und der 3. Ventrikel. Streifen- und Sehhügel von normaler Consistenz, stark serös durchfeuchtet, ebenso das Parenchym der Grosshirnhemisphären, Kleinhirn etwas blutärmer, Parenchym ebenfalls serös durchtränkt. In der rechten Carotis findet sich ein loses 2—3 mm dickes, helles Blutgerinnsel. —

Zur Erklärung der bei Lebzeiten constatirten Dämpfung fand sich im rechten Unterlappen leichte Splenisation. Herz etwas vergrößert, Endocard normal, Muskel weich. Im Aortenbogen beginnende Atheromatose. Intima der Carotiden normal.

Epikrise. Wie so oft bei acuten Gehirnläsionen herrschte zwischen der klinischen Diagnose, die selbstredend nur vermuthungsweise gestellt werden konnte und dem anatomischen Befunde keine Uebereinstimmung. Vermuthet waren Häemorrhagien, gefunden wurden aber Verstopfungen gewisser Gehirnarterien. Fragen wir uns nachträglich, ob hier ein Fehler in der Beobachtung vorlag, ob irgend welche Indicien vorhanden waren, welche die richtige anatomische Auffassung hätten nahe legen müssen, so können wir solche höchstens in der Anamnese, wenngleich von sehr geringer Schwerkraft, erblicken: in den sogenannten „Vorboten“. Denn in der That

waren dem apoplektischen Insult solche Vorboten vorausgegangen, wie sie nach den Autoren bei Blutungen fehlen, für Thrombosen aber charakteristisch sein sollen. Die Kranke hatte wochenlang an Kopfschmerzen, Ohrensausen und einige Tage an Schwindelgefühl gelitten, bis dann plötzlich unter Verlust des Bewusstseins die Hemiplegie eintrat. Diese Reihenfolge der Erscheinungen berechtigt uns wohl nachträglich anzunehmen, dass sich die Thrombose allmählig vorbereitet hatte und in dem Momente des apoplektischen Insultes bis zur completen Obturation gediehen war. Andererseits aber ergab die klinische Beobachtung keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer Thrombose oder Embolie, weder die Erscheinungen einer Endocarditis oder Insufficienz des Herzmuskels, noch die Zeichen von Atheromatose. Es ist begreiflich, dass es unter solchen Umständen nicht möglich war, eine sichere Diagnose bei Lebzeiten zu stellen.

Führen wir uns noch einmal das klinische Bild vor Augen, so findet dasselbe allerdings durch den anatomischen Befund eine vollständig befriedigende Erklärung. Derselbe Symptomencomplex hätte aber auch durch Haemorrhagien hervorgerufen werden können, wobei wir ebenso wie für die Thrombose zwei zeitlich von einander getrennte Ereignisse annehmen müssten. Das erste war die rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung, hervorgerufen durch die Thrombose der linken Arteria pro fossa Sylvii; eine Blutung im Gebiete der letzteren hätte denselben Effect haben müssen. Dann folgte einige Tage später eine complete Lähmung beider Seiten, zu deren Erklärung eine erneute Blutung in die rechte Hemisphäre oder ein Durchbruch des ersten haemorrhagischen Herdes in die Ventrikel oder in den Pons vermuthungsweise herangezogen wurde. Die wirkliche Ursache dieser Paraplegie war aber offenbar die Thrombose der Basilararterie. Da durch die Zweige der letzteren hauptsächlich die Brücke mit Blut versorgt wird, bewirkt die Thrombose eine Anaemie des Pons,

die durch collateralen Kreislauf nur in sehr beschränktem Maasse (etwa von der Art. profunda cer.) ausgeglichen werden kann. Die Anaemie mit consecutiver Nekrobiose der von dem obturirten Gefässe versorgten Hirnpartie bewirkt naturgemäss eine Vernichtung der physiologischen Leistung. Diese aber muss in unserem Falle der geschädigten Hirnpartie entsprechend annähernd das Symptomenbild einer Ponsblutung im Gefolge haben, da die Haemorrhagien und Embolien sich in Bezug auf die functionellen Schädigungen bei gleicher Localisation völlig gleich verhalten. Die Symptome grösserer Blutungen in die Brücke sind uns aber durch manche Beobachtungen bekannt. Krämpfe, die sehr häufig bei Brückenblutungen beobachtet werden, fehlten in unserem Falle; vielmehr war von vorneherein eine Lähmung fast der gesamten Körpermusculatur vorhanden, welche in vielen Fällen erst durch Krämpfe eingeleitet wird. Dass die Lähmung doppelseitig war, ist begreiflich, da es sich um die Verstopfung einer Arterie handelte, welche beide Hälften versorgt, während einseitige Lähmung oder Hemiplegia alternans nur bei Blutungen vorkommen können, die seitlich von der Mittellinie stattfinden. Ebenso wie die motorische Lähmung musste aber auch die Anaesthesie, ein bei Ponsherden selten vermisstes Symptom, doppelseitig sein. Was die anderen Erscheinungen, den Stertor, den Nystagmus etc. anlangt, so sind dieselben bei Brückenaffectationen gewöhnlich, kommen jedoch ebenso häufig auch bei anderen Gehirnläsionen vor. Die Pupillen endlich pflegen meist reactionslos und verengt, seltener erweitert zu sein. Im vorliegenden Falle hatten wir auf der einen Seite Myosis, auf der anderen Mydriasis, also wohl ein Mischbild von Reizung und Lähmung.

Die klinischen Erscheinungen finden also in dem anatomischen Substrat eine vollständig befriedigende Erklärung. Ebenso klar aber ist die anatomische Ursache des Processes. Es fand sich in den thrombosirten Arterien atheromatöse

Degeneration der Gefässwände, eine Affection, die bekanntlich in der Pathogenese der spontanen Hirngefässthrombose eine grosse Rolle spielt. Ueber die Aetiologie der Atheromatose bei einem relativ jugendlichen Individuum gibt uns aber die Krankengeschichte keinerlei Aufschluss.

Fall 23.

Embolia cerebri. *Endocarditis chron. Hemiplegia dextra. Geheilt.*

Patient (20jähr. Mann) hatte in den letzten 3 Wochen vorübergehende Lähmung im rechten Bein und wiederholte Sprachlähmung von 10 Minuten Dauer gehabt. Am 29./1 Morgens plötzlich eintretende Lähmung der rechten Körperhälfte und Aphasie ohne Verlust des Bewusstseins. Aphasie und Facialis-Lähmung verschwinden bald, Abends bei der Aufnahme besteht noch complete Lähmung der rechten Extremitäten. Potatorium wird zugegeben, Lues in Abrede gestellt. Herzdämpfung etwas vergrössert, nicht constantes systol. Geräusch an der Aorta, nach Ausführung einiger Bewegungen deutlicher. Die Lähmung bessert sich so rasch, dass Patient schon nach 14 Tagen auf seinen Wunsch entlassen wird. Die Bewegungen entbehren noch der Kraft, sind aber unbeschränkt. — Expectative Behandlung. Bettruhe. Eisblase auf den Kopf.

Es handelte sich hier offenbar um eine Embolie der linken Art. foss. Sylvii. Wurde diese schon durch das Alter des Kranken (gegenüber einer Hirnblutung) wahrscheinlich gemacht, so fand diese Vermuthung eine Stütze in dem Herzbefund, der zur Annahme einer Endocarditis aufforderte. Auch die wiederholten Vorboten in den drei dem apoplektischen Insult vorausgegangenen Wochen legen die Vermuthung nahe, dass Anfangs wiederholt kleinere Pfröpfe vom Endocard losgelöst worden sind, welche nur kleinere Arterien der linksseitigen Rindencentren verstopften, und so das eine Mal das Sprachcentrum, das andere Mal das motorische Rindengebiet für die rechte Unterextremität läderten, dass aber diese Embolien durch collateralen Kreislauf rasch wieder

ausgeglichen wurden. Die später erfolgte totale Hemiplegie mit Aphasie dagegen ist als Folge der Loslösung eines grössern Embolus zu betrachten, welcher die Arterie unterhalb ihrer Theilung verschloss. Die rasche Heilung aber lässt uns annehmen, dass entweder ebenfalls der collaterale Kreislauf eine bleibende Laesion (Erweichung) verhindert hat oder dass die Thrombose keine vollständige war und die Arterie wieder relativ durchgängig geworden ist.

Ueber die Ursache der Endocarditis, die jedenfalls schon länger bestanden hatte, konnte durch das Krankenexamen nichts eruirt werden.

Fall 24.

Neurasthenia cerebialis. *Hypochondrie.*

Burger Johann, 30 J., (25. X. 80 bis 8. I. 81) bekam vor 5 Wochen Schmerzen an den Schulterblättern und in der Achsel, die sich auf den Hinterkopf ausbreiteten.

Es kamen der Reihe nach Natr. salic., Blutegel, Dampfbäder, Pilocarpin zur Anwendung, ohne allen Erfolg. Anfänglich zeigten sich kleine Temperatursteigerungen bis 38,1, Kopfschmerz vorwiegend in der rechten Schläfe, allgemeine Hyperaesthesie. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Da die intensiven Kopfschmerzen unausgesetzt fortbestanden und jedem Mittel — 1 Woche wurden auch Atropin-Injectionen angewandt — trotzten, Lues aber auszuschliessen war, so wurde anfangs ein *Tumor cerebri* vermuthet. Der Zustand blieb aber durch viele Wochen unverändert. Patient brachte täglich dieselben Klagen, Schmerzen bald an dieser, bald an jener Stelle des Kopfes, Schwindel beim Aufsitzen und Aufstehen etc. — in immer neuen Variationen vor, war nur mit Hilfe von 2maligen Morphininjectionen (pro die 0,03) in einer erträglichen Verfassung zu halten und Nachts zum Schlafen zu bringen, hatte dabei wenig Appetit, verliess fast nie das Bett und magerte zusehends ab. Erst nach Anwendung eines 4 Wochen lang im Nacken applicirten Haarseils trat langsame Besserung ein, so dass Patient wieder das Bett verliess und nach 10 Wochen seinen Austritt begehrte.

Da die psychische Sphäre ganz intact blieb, niemals motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen auftraten, konnte an obiger Vermuthung (Tumor cerebri) nicht festgehalten werden. Vielmehr dürfte der Fall unter die Kategorie der cerebralen Neurasthenie mit Hypochondrie zu rechnen sein. Der Erfolg der ableitenden Cur könnte dafür sprechen, dass es sich hier um eine fluxionäre oder Stauungs-Hyperaemie der Hirnhäute gehandelt habe.

Fall 25.

Einseitige Glossoplegie mit Lähmung des Lingualis und partieller Facialis-Parese aus gemeinsamer peripherer Ursache.

Paulischta Wenzel, 31 Jahre, (11.—14. April) bekam vor ca. 10 Tagen eine geschwollene Backe und liess sich am 9. April einen Backenzahn des linken Oberkiefers extrahiren, wobei die Wange erheblich verletzt wurde. Am 10. April stellten sich Nachmittags Schmerzen in der Zunge und Abends Unbeweglichkeit derselben ein mit Schluckbeschwerden und Behinderung beim Sprechen. In der Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln hat Patient keine Störung wahrgenommen, gibt jedoch an, zur Zeit nicht schlucken und ausspucken zu können.

Stat. praes.: Rechter Nasenflügel eine Spur nach rechts verzogen, beim Emporziehen der Nase die rechte Nasolabialfalte etwas stärker ausgeprägt wie die linke. Rechter Mundwinkel steht etwas höher wie der linke. Pfeifen unmöglich. Oeffnen des Mundes erschwert und mit Schmerzen in der Submaxillargegend verbunden. Zunge kann nicht weiter als etwas über die Zahnreihe vorgestreckt werden. Die linke Submaxillardrüse fühlt sich geschwollen und hart an und ist druckempfindlich. Linke Hälfte des Zungengrundes ebenfalls auf Druck sehr empfindlich. Das Gefühl auf der linken Zungenhälfte ist angeblich taub. Von der Zunge zum harten Gaumen herüber ziehen mehrere Spangen von zähem Schleim. Sprache näselnd, Articulation erschwert. Weicher Gaumen und Uvula beim Phoniren und Schlucken gut beweglich. Uvula etwas geschwollen, nach links verzogen. An der hinteren Rachenwand blutig-schleimiger Belag. Aeusserlich links oberhalb des Kehlkopfs eine grössere geschwollene Drüse zu fühlen. Geschmacksempfindung auf der

vorderen Partie der linken Zungenhälfte (mit Salzwasser geprüft) aufgehoben, rechts und auf dem Zungenrücken normal. Im übrigen Trigeminusgebiet keine Abnormität. In der Schleimhaut der linken Wange eine etwa zolllange Narbe. Die elektrische Prüfung des Facialis ergibt unbedeutende Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven (vom Stamm aus), erhöhte galvano-musculäre Erregbarkeit bei normaler Zuckungsformel.

Die sämtlichen Lähmungserscheinungen gehen nach wenigen Tagen zurück. Patient besteht aber noch vor vollendeter Heilung auf seiner Entlassung.

Die Symptome, die uns hier begegneten, sind nicht leicht auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Wir fanden eine leichte partielle (auf die untere Partie) beschränkte Parese des Facialis, eine nahezu complete Lähmung des linken Hypoglossus mit Gefühls- und Geschmacksstörung auf der linken Zungenspitze, Störung der Articulation, des Schlingactes und der Deglutition. Die letzteren 3 Symptome waren zweifellos zu beziehen auf die behinderte Beweglichkeit der Zunge, die ja nicht nur beim Sprechact, sondern auch beim Entfernen des Mundschleimes und dadurch, dass sie sich beim Schlucken gegen den Gaumen legen muss, auch beim Schlingact sehr wesentlich mit betheiligt ist. Neben der für diese Symptome zu postulirenden (masticatorischen und articulirenden) Glossoplegie (Romberg) sind wir aber genöthigt, für die Gefühls-, resp. Geschmacksstörung auch die Betheiligung des Lingualis in Anspruch zu nehmen, der ja die vordere Zungenpartie innervirt und ausser seinen eigenen sensiblen Fasern noch Geschmacksfasern aus der Chorda tympani mit sich führt. Da die Perception auf dem Zungenrücken normal war, konnte eine Betheiligung des Glossopharyngeus ausgeschlossen werden, und wie oben bereits erwähnt, verhielt sich auch der Trigeminus in allen übrigen Gebieten normal.

Suchen wir nach einer gemeinsamen Ursache der eben genannten Ausfalls-Symptome, so lässt sie sich nur in der

Peripherie finden. Würde es schon kaum möglich sein, für die Lingualis- und Hypoglossus-Lähmung einen gemeinsamen cerebralen Herd ausfindig zu machen, so wäre andererseits eine cerebrale Laesion des Lingualis nicht denkbar ohne Mitbetheiligung anderer Trigeminafasern, wenigstens des II. Quintusastes (N. auriculo-temporalis, N. mandibularis) und überdies wäre durch eine solche Annahme nur die Gefühls-, aber nicht die Geschmacksstörung erklärt. Das Zusammentreffen der beiden letzteren weist also zwingend auf eine periphere Lähmung hin, deren Ursache unterhalb der Mündung der Chordafasern im Lingualis ihren Sitz haben muss. Die Hypoglossus-Lähmung aber dürfte dazu veranlassen, die Laesion an den Boden der Mundhöhle zu verlegen an eine Stelle, wo Lingualis und Hypoglossus einander nahe gelegen sind. Am Boden der linken Mundhöhle fanden wir aber die Glandula submaxillaris und ihre Umgebung erheblich angeschwollen, und es liegt nahe, die Intumescenz dieser Drüse, resp. der sie umgebenden Lymphdrüsen als die Ursache der Lähmungen anzusprechen, um so mehr als mit der Rückbildung der Drüsen auch eine Besserung der Erscheinungen einherging.

Weit schwieriger dürfte die Erklärung der partiellen Facialisparesen sein. Dieselbe entsprach ihrer Ausbreitung nach dem Bilde, welches man sonst bei Herden in den Hemisphären zu beobachten pflegt; recurrirten wir jedoch auf eine cerebrale Laesion, so hätten die Facialis-Lähmung und die oben besprochenen Symptome für ein zufälliges, gleichzeitiges Zusammentreffen mehrerer Laesionen an ganz verschiedenen Orten aufgefasst werden müssen, ein Zusammentreffen, welches überaus unwahrscheinlich erschien. Lag aber der Paresen einzelner Facialiszweige eine periphere Ursache zu Grunde, so konnte diese nicht auch in der Drüsenanschwellung der Mundhöhle gesucht werden, sie musste vielmehr in der Wange selbst gelegen sein. Hier fand sich eine grosse in der Vernarbung begriffene Wunde, herrührend von einer Zahnextraction; die-

selbe entsprach den zum Nasenflügel und zum Mundwinkel führenden Zweigen des Gesichtsnerven. Da die Verletzung offenbar ziemlich tief (durch den Masseter) eingedrungen war, ist es wohl nicht zu gewagt, eine directe Verletzung der genannten Nervenzweige oder eine Zerrung derselben bei der Vernarbung als die Ursache der partiellen Lähmung anzunehmen. Ebenso nahe aber liegt es, die Extraction oder die starke Verwundung der Schleimhaut in causalen Zusammenhang mit der Drüsenschwellung am Boden der Mundhöhle und ihren Folgen zu bringen.

Fall 26.

Neuritis rheumatica im Plexus brachialis.

36jähriger Mann, Schneider, bekam 8 Tage vor seiner Aufnahme, wie er glaubt, in Folge einer Erkältung, lebhafte Schmerzen im rechten Arme, welche von der Schulter nach dem Vorderarme ausstrahlten und unter nächtlichen Exacerbationen continuirlich fortbestanden. Bisweilen traten Kopfschmerzen hinzu. Das Allgemeinbefinden war ungestört.

Bei der Aufnahme kein Fieber. Organbefund normal. Die Musculatur des rechten Armes etwas schlaffer wie linkerseits. Bewegungen sämmtlich frei und nicht mit Schmerzen verbunden. Die grobe Kraft im rechten Arme und in der Hand beträchtlich vermindert. Taubes Gefühl am Vorderarm, stärker ausgeprägt auf der Radialseite als auf der Ulnarseite. Auch in der Volarfläche des Daumens, Zeige- und Mittelfingers, sowie in der Dorsalfläche derselben Finger mit Ausnahme der Ulnarseite des Mittelfingers taubes Gefühl. Am Oberarme, sowie auf der Schulter das Hautgefühl normal. Die unteren Halswirbel und die beiden obersten Brustwirbel auf Druck und bei Drehung des Kopfes sehr schmerzhaft; Druckpunkte finden sich ferner in der Supraclaviculargrube, sowie an der Umschlagsstelle des N. radialis am Oberarm.

Unter Behandlung mit Morphinumjectionen, Watteeinwicklung des Armes und absoluter Ruhe lassen die spontanen Schmerzen bald nach und verschwinden auch die points douloureux in wenigen Tagen. Am 3. Tage liessen sich noch durch Druck auf den Radialis Zuckungen des Zeige- und Mittelfingers auslösen, und beim Drehen des Kopfes nach links verspürte

Patient ein kribbelndes Gefühl im rechten Arm, welches in den Zeigefinger ausstrahlte. Die motorische Schwäche nimmt ebenfalls ab und am 6. Tage konnte der Kranke nahezu geheilt entlassen werden.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um eine acute Neuritis handelte, die durch Erkältung verursacht war. Dafür sprach der auf gewisse Nerven sich erstreckende Schmerz, der im Gegensatz zu dem intermittirenden Charakter einer Neuralgie continuirlich anhielt, sowie die (bei Neuritis sehr häufige) Gefühlsstörung und motorische Schwäche, endlich die Empfindlichkeit gegen Druck an verschiedenen Stellen.

Was den Sitz dieser rheumatischen Neuritis anlangt, so machen es die Druckempfindlichkeit und die Schmerzen im Nacken bei Bewegung des Kopfes wahrscheinlich, dass die Entzündung bis zur Wirbelsäule heraufreichte, ja vielleicht von hier aus ihren Ausgang nahm und sich, wenigstens im Radialis, bis nahe zum Ellbogengelenk herab erstreckte. An dem Entzündungsprocess betheiligte sich nur ein Theil der Nerven des Plexus brachialis, und zwar, wie wir aus der Localisation der Gefühlsstörung schliessen können, vorwiegend die Nn. radialis und medianus, ferner der N. musculo-cutaneus, der mit seinen Hautästen die Radialseite der Haut des Vorderarmes versorgt und vielleicht der mit einem Ulnarzweige anastomosirende N. cutaneus brachii medius, welcher die Haut der inneren und hinteren Fläche des Vorderarmes innervirt. Die normale Sensibilität der vom Ulnaris versorgten Finger, sowie des Oberarmes, der Schulter etc. lässt dagegen eine Betheiligung des genannten Nerven, sowie der Nn. thoracici anter. et poster., suprascapularis, subscapulares, cutan. brach. intern. und axillaris ausschliessen.

III.

Krankheiten der Athmungsorgane.

Was die Morbiditätsverhältnisse Münchens in Bezug auf Respirationserkrankungen anlangt, so sind acute Krankheiten, wie Pneumonie, Bronchitis etc. dem rauhen Klima entsprechend, wohl ebenso häufig wie in anderen Städten, die chronischen Lungenaffectionen aber, insbesondere die Tuberculose, dürften eine relativ niedrige Morbiditätsziffer aufzuweisen haben, ein Verhalten, welches sich einerseits aus der hohen Lage Münchens (519 M.), andererseits aus den guten Ernährungserhältnissen der unteren Bevölkerungsschichten erklärt.

Aus der grossen Zahl von Erkrankungen der Athmungsorgane, die im Laufe des Semesters von uns behandelt wurden, führen wir nur einige wenige ihres ungewöhnlichen Verlaufes wegen an; zunächst 2 Fälle von croupöser Pneumonie, von denen der erste durch seine Schwere, der andere durch Complication mit Meningitis ausgezeichnet war.

Fall 27.

Pneumonia crouposa mit letalem Ausgang.

Hahn Karl 20 Jahre, kommt am 4. Tage bestehenden Fiebers in Behandlung. Das Fieber, bei der Aufnahme 39,9, erleidet am folgenden Tage eine kleine Remission auf 38,4, steigt dann aber wieder und bleibt die letzten Tage continuir-

lich um 40° (Max. 40,8). Bei der Aufnahme nur der R Unterlappen vollständig, der R Mittel- und Oberlappen theilweise ergriffen. Am folgenden Tage auch der R Mittellappen vollständig befallen, der Unterlappen hepatisirt, am 3. Tag Beginn im L Unterlappen. 4. Tag: R Unter- und Mittellappen, sowie äusserer und hinterer Theil des Oberlappens bis auf die Spitze. L ganzer Unterlappen und äusserer Theil des Oberlappens. Puls bleibt bis zu Ende voll. Zunehmende Athemnoth. Reizmittel ohne Erfolg. Tod unter Cyanose durch Atheminsufficienz am 6. Tage des Aufenthaltes, etwa am 10. Tage der Erkrankung.

Bei der Section fand sich eine doppelseitige croupöse Pneumonie. Die R Lunge war fast vollständig, in der L der Unterlappen hepatisirt und ein Theil des Oberlappens splenisirt und luftleer. In der R. Lunge Uebergang von der rothen in die graue, in der linken rothe Hepatisation. Das Herz zeigte normales Verhalten. Allgemeine Anämie.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Pneumonie, in welchem nicht Herzschwäche als Todesursache angesprochen werden kann, da die Erkrankung ein junges kräftiges Individuum mit vollkommen gesundem Herzmuskel betraf. Vielmehr war es die Intensität der Infection, welche eine so grosse Ausdehnung des croupösen Processes (über sämtliche 5 Lappen) bewirkte und durch Sauerstoffmangel, resp. Kohlensäure-Vergiftung den Tod herbeiführte.

Fall 28.

Pneumonia crouposa dextra, complicirt mit Lepto-Meningitis cerebro-spinalis diffusa. Letal.

Preissig Jakob 39 Jahre, kommt unter dem ausgesprochensten und reinsten Bilde einer croupösen Pneumonie des R Oberlappens am Abend des 3. Erkrankungstages in Behandlung. Fieber (40,0) wird continuirlich. 6. Tag auch Mittellappen befallen. Erst am 9. Tag fällt die Temperatur langsam ab (per lysin), am 11. bis auf 36,0. Während der Oberlappen sich nur wenig zur Lösung anschickt, wird nun auch der R Unterlappen infiltrirt und dementsprechend steigt das Fieber wieder vom 12. Tag an. Der Puls wird sehr klein und frequent, hochgradige Dyspnoe. Expectoration gleich Null.

Zahlreiche Campherinjectionen erfolglos. Am Morgen des 15. Tages wird das Sensorium benommen und tritt grosse motorische Unruhe auf. Die physikalischen Erscheinungen bleiben unverändert. Puls und Athmung werden zusehends frequenter. Grosse motorische Unruhe. Verzerren des Gesichts, Umhergreifen mit den Händen, Augen krampfhaft geschlossen. L Bulbus nach oben und aussen rotirt, Incontinenz, vollständige Bewusstlosigkeit. Zuletzt Trachealrasseln, Coma, am 17. Tag Morgens exitus letalis.

Die Diagnose lautete auf recidivirende croupöse Pneumonie, die unter Gehirnerscheinungen (Ernährungsstörung) letalen Ausgang genommen. Dass es sich nicht um eine reine Pneumonie handle, sondern vielleicht noch eine Complication (acute Miliartuberculose) dazu gekommen sein müsste, war wohl in Erwägung gezogen worden, aber die erst in den letzten 2 Tagen aufgetretenen, wenig charakteristischen Gehirnerscheinungen (keine Nackenstarre) ergaben zu geringe Anhaltspunkte für eine bestimmte Erkrankung des centralen Nervensystems.

Die Section bestätigte die Diagnose quoad pulmones vollkommen. Graue Hepatisation im rechten Ober- und Mittellappen, rothe Hepatisation im Unterlappen. In der Herzmusculatur fand sich eine grosse Rarität: ein haemorrhagischer etwa mandelgrosser Herd mit knöcherner Wandung. Ausserdem Infarkte in der Milz und in den Nieren. Ferner ausgedehnte fibro-purulente Cerebrospinal-Meningitis mit starkem Hirnödem und einem älteren langen fibrinösen Thrombus im Sinus longitudin.

Epikrise: Das fibrinös-eiterige Exsudat der Pia des Gehirns und Rückenmarkes war viel zu massenhaft und verbreitet, als dass der Process erst in den letzten Tagen, während welcher Gehirnsymptome auftraten, entstanden sein konnte. Also muss die Pneumonie, die jedenfalls älteren Datums ist als die Meningitis, das sonst so charakteristische Symptomenbild der Cerebrospinal-Meningitis verdeckt haben.

Möglich ist es, dass Pneumonie da, wo einmal, wie zur Zeit in München, eine Epidemie der infectiösen Form von Meningitis im Beginne herrscht, eine Prädisposition zu letzterer gibt, möglich ferner, dass wiederum die Meningitis cerebrospinalis die Ursache der recidivirenden resp. exacerbirten Pneumonie war. Nach Jürgensen ist es vorzugsweise die croupöse Pneumonie, welche eine Disposition zum Erkranken an der Cerebrospinal-Meningitis bedingt, und ist wie in unserem Falle, die Pneumonie als die primäre, die Meningitis als die secundäre Erkrankung aufzufassen. Immermann und Heller*), welchen Autoren wir ausgedehntere Beobachtungen über das Zusammentreffen beider Affectionen verdanken, geben an, dass in keinem ihrer Fälle „die cardinalen Symptome der bestehenden croupösen Pneumonie verändert“ wurden, dass vielmehr „zu dem Symptomenbilde der letzteren meist nur einzelne, seltene Gruppen von Erscheinungen hinzutraten, welche als Wirkungen der Meningitis sich deuten lassen“. Sowohl diese Angabe wie das Geständniss Jürgensen's**), dass es ihm nicht gelungen sei, bei Lebzeiten die Diagnose der Complication zu stellen, macht es verständlich, dass auch in unserem Falle die Cerebrospinal-Meningitis unerkannt blieb. Wie in einem von Jürgensen angeführten Falle fehlten auch bei unserem Kranken „centrale Erscheinungen, wie namentlich Kopfschmerz und Nackenstarre“.

Im Anschluss an die beiden aufgeführten Fälle, die natürlich jeglicher Therapie trotzten, seien mir noch einige Bemerkungen erlaubt über die auf von Ziemssen's Klinik übliche Therapie der croupösen Lungenentzündung.

Ausser den symptomatischen Indicationen, die sich im Einzelfall ergeben, besteht die Behandlung wesentlich in einer Ueberwachung der Herzthätigkeit und in rechtzeitigen Ein-

*) Pneumonie und Meningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V

**) v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. V, 2. Aufl. S. 137.

griffen, die der drohenden Herzschwäche vorbeugen oder den bereits erlahmten Herzmuskel erregen sollen.

Was zunächst die symptomatische Behandlung anlangt, so wird das Fieber nur dann bekämpft, wenn es bedrohliche Grade annimmt und sich längere Zeit selbst in den Morgenstunden auf höheren Graden (über 40°) erhält. Es kommen dann kühle Bäder (von ca 15° R.) mit kalten Uebergiessungen zweistündlich zur Anwendung, daneben von inneren Mitteln vorzugsweise Chinin, seltener salicylsaures Natron, Chinin stets Abends in grösseren Dosen (1,5—2,0), die einen um den anderen Tag verabreicht werden. Bei drohender Herzschwäche wird von der Verabreichung der Antipyretica abgesehen und von lauwarmen Bädern (ca 22 — 24° R.) mit allmählicher Abkühlung Gebrauch gemacht.

Eine locale Einwirkung auf den entzündlichen Process ist heutzutage wohl allgemein als aussichtslos erkannt worden. Es ist undenkbar, dass die locale Wärmeentziehung in solcher Tiefe, in welcher die Anschoppung und Exsudation Platz greift, eine entzündungswidrige Wirkung ausüben kann. Dasselbe muss wohl von der Entlastung durch locale Blutentziehungen gelten. Weit wirksamer dürften in dieser Beziehung die Aderlässe sein, die auf der Klinik nur in den seltensten Ausnahmefällen bei hochgradiger Plethora und Cyanose bei vollblutigen kräftigen Individuen zur Anwendung kommen. Auch dieser Eingriff ist ein rein symptomatischer, der sich in manchen Fällen wenigstens für kurze Zeit als ausserordentlich wirksam erwiesen hat, insofern er die Cyanose und die Athemnoth wesentlich bessert. Dass mit demselben die Ursache des pneumonischen Processes und der drohenden Herzschwäche nicht beseitigt werden soll, versteht sich nach unseren neueren Anschauungen von selbst. Wenn wir also kein Mittel besitzen, den Localaffect der pneumonischen Infection zu beeinflussen, so sind andererseits die lokalen Blut- und Wärmeentziehungen nicht zu unterschätzen zur Bekämpfung der

Schmerzen, die ja meist verursacht werden durch die mit der Pneumonie einhergehende Entzündung der Pleura. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die pleuritischen Schmerzen durch Application einer grossen Eisblase, der trockenen und blutigen Schröpfköpfe, des Senfteiges etc. gestillt werden können. Die Kälte wirkt hier gewissermassen als Anaestheticum und die localen Blutentziehungen oder künstlich erzeugten Hauthyperaemien scheinen eine Entlastung der entzündeten Pleura herbeiführen zu können. Reichen diese Mittel nicht aus gegen die oft äusserst intensiven Seitenschmerzen und gesellt sich dazu heftiger Hustenreiz, so gebietet die für die Kranken angezeigte Ruhe die Anwendung von Narcoticis. Dieselben werden meist innerlich in kleinen aber häufigen Dosen verabreicht, z. B. 0,02 Morphin pro die in einer zweistündlich zu nehmenden Mixtur. In einzelnen sehr hartnäckigen Fällen machen wir sogar ohne Bedenken kleine subcutane Morphinjectionen am Orte des Schmerzes.

Die Hauptindication bleibt aber stets die Erhaltung der Energie des Herzens durch excitirende Behandlung, die bis zum Eintritt der Krise fortgesetzt und in vielen Fällen stetig gesteigert werden muss. Schon zu einer Zeit, wo der Puls noch voll und nicht übermässig frequent ist, werden prophylaktisch schwache Reizmittel verabreicht, meist leichtere Weine. Sobald sich aber ein Sinken der Herzaction in Kleinheit und zunehmender Frequenz des Pulses bemerklich macht, kommen stärkere Reizmittel zur Anwendung: Spanischer Wein, die Stokes'sche Mixtur oder reiner Cognac, Thee etc., schliesslich bei drohender Herzparalyse vorzugsweise Campher als Oleum camphoratum (2,0 : 10,0) in Form von subcutanen Injectionen, bis zu 4 Spritzen auf einmal.

Tritt wie nicht selten in der Pneumonie ein Darmkatarrh auf, so darf dieser selbstredend nicht vernachlässigt werden und hier erweisen sich ausser den bekannten innerlichen anti-

diarrhoischen Mitteln die Clysmen mit Opium (Decoct. amy-lac. 50,0 Tinct. thebaic. gtt. X—XX) als wirksam.

Verrathen Pneumoniekranke grosse psychische und motorische Unruhe, die auf Abusus spirituos. hinweist, so wird dem Ausbruch von Delirien durch grössere Dosen von Chloral (2,0 und mehr, Abends) vorgebeugt.

Diätetisch lässt sich während des Fiebers bei dem völlig darnieder liegenden Appetit nicht viel ausrichten. Die Kranken erhalten möglichst viel flüssige Nahrung: Milch, kräftige Suppen mit abgerührtem Eigelb, Bier und die bereits erwähnten excitirenden Getränke; sobald sich Appetit einstellt, kräftige consistente Nahrung. Bezüglich der Ernährung des Pneumonikers, verweise ich auf einen erst kürzlich erschienenen Bericht*) aus unserer Klinik, in welchem Herr Professor v. Ziemssen seine Grundsätze ausführlicher mittheilt.

Fall 29.

Empyem bei Typhus abdominalis. Schnittoperation. *Heilung.*

Freudlinger Marie, 19 Jahr. Anfangs Bild des Typhus abdom. Temp. Max. 40,1. Am 19. Erkrankungstag wird beiderseitige Pleuritis constatirt. Temp. steigt 4 Tage an bis 40,6. Schüttelfrost mit Collaps, Tags darauf Abfall auf 36,2, dann eine Woche continuirliches Fieber (Max. 39,5), elender Puls, collabirtes Aussehen, Cyanose (wiederholt Campher injicirt). Exsudat ansteigend, namentlich rechts. Fieber bleibt auf bisheriger Höhe, gewinnt aber vom 31. Tag an mehr remittirenden Charakter. Exsudat sinkt rechts, verschwindet links. Vom 42. Tag an Temp. niedriger; kleiner, weicher frequenter Puls, frequente Athmung (32). Hinten beiderseits Dämpfung bis zur Mitte der Scapula, unten absolut (beiderseitiges Pleuraexsudat). Zunehmende Abmagerung. Wegen des langen, atypischen Fiebers, der Dyspnoe, hoher Pulsfrequenz

*) Ein Sommersemester in der Klinik des Herrn Professor Dr. v. Ziemssen, herausgegeben von Dr. Freudenberger. München 1883, S. 49—54.

und Cyanose wurde an acute Miliartuberculose gedacht. Die Probepunction ergibt eiteriges Pleuraexsudat, von dem durch Aspiration 120 cc entleert werden (schwach jauchiger Geruch). 50. Tag: Schnittooperation linkerseits mit Contraincision und Drainage, Ausspülung mit Carbolsäure bis zur Klärung der Flüssigkeit. Listerverband. Die Dämpfung links beträchtlich gesunken. Das Anfangs ziemlich reichliche Secret nimmt allmählich ab. Verbandwechsel jeden 3.—4. Tag und Ausspülung mit Carbol- oder Borsäurelösung. 70. Tag: Leichtes Frösteln mit folgender Temperatursteigerung (39,6). (Die Drainage war hineingeschlüpft, reichlicherer Eiter mit etwas Blut), während seit der Operation die Temp. meist normal war. 3 Tage später wieder normale Temp., die nur bisweilen wenig ansteigt. 78. Tag: Wenig geruchloses Secret. Fortschreiten des Wohlbefinden. Gewichtszunahme vom 75.—115. Tag: 43,5—51,6 kg. Vom 88. Tage an normale Temp. und nur noch Spuren von Eiter. 101. Tag: Entfernung der Drainage, die wegen geringer Temp.-Steigerung folgenden Tags wieder eingelegt wird. 113. Tag: Drainage freiliegend, Wunde ganz geschlossen. Patientin am 118. Tage geheilt entlassen. L H U besteht noch relative Dämpfung.

Wenn auch die Pleuritis als Nachkrankheit d. h. in der Reconvalescenz des Abdominaltyphus nicht gerade selten ist, so gehört sie doch als eigentliche Complication des Typhus nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen. In dieser Beziehung beansprucht der angeführte Fall einiges Interesse. Denn wir können nicht wohl umhin, einen Typhus als primäre Erkrankung anzunehmen. Das pleuritische Exsudat trat erst in die Erscheinung, nachdem bereits 3 Wochen Fieber bestanden hatte, das letztere konnte also unmöglich durch die Pleuritis veranlasst sein. Schon bei Beginn der Erkrankung hatten die Milzschwellung, weiterhin die Diarrhöen und das allerdings nicht sehr ausgesprochene Roseola-Exanthem zur Annahme eines Typhus verführt. In der Folge aber wurde diese Diagnose durch das nicht sehr charakteristische (remit-tirende) Verhalten der Temperatur in Zweifel gestellt, und dieser Zweifel gewann noch an Boden, als Ende der 3. Woche

das doppelseitige pleuritische Exsudat zum Vorschein kam. Gerade die Seltenheit einer solchen Complication im Typhus und die Doppelseitigkeit der Affection lenkten die Vermuthung von der ursprünglichen Annahme ab, während das atypische Fieber, die hohe Pulsfrequenz, die Dyspnoe und Cyanose eine acute Miliartuberculose wahrscheinlicher machten. Durch den schliesslichen Verlauf jedoch wurde die letztere Möglichkeit mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen. Das Pleuraexsudat erwies sich als purulent; es wurde die Empyemoperation gemacht und führte eine endgültige Heilung herbei. Ist aber die Tuberculose durch dieses Heilresultat ausgeschlossen, so bleibt für die Erscheinungen der ersten 3 Wochen doch wieder keine andere Erklärung als die ursprüngliche Annahme eines Typhus abdominalis. Wir hatten es hier also wirklich mit der nicht häufigen Complication eines Typhus mit Pleuraexsudat zu thun.

IV.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Erkrankungen des Circulationsapparates, insbesondere des Herzens nehmen in der Morbiditätsstatistik Münchens einen hervorragenden Platz ein. Die ungewöhnlich grosse Zahl der Herzkrankheiten ist nachweislich durch zwei wesentliche Momente bedingt, einerseits durch die Häufigkeit des Gelenkrheumatismus, welcher Affectionen des Endo- und Pericards nach sich zieht, andererseits durch den reichlichen Biergenuss, der weniger auf Leber und Niere als auf den Herzmuskel und die Gefässe schädigend einwirkt. Das Semester bringt daher stets sowohl Fettdegenerationen des Herzmuskels als frische und alte Endo- und Pericarditiden mit den verschiedenartigsten Klappenaffectionen in reichster Auswahl.

Ich lasse zunächst zwei Fälle von Endocarditis folgen, welche beide zur ulcerösen (malignen) Form gerechnet werden müssen, wiewohl der eine nicht tödtlich endigte.

Fall 30.

Endocarditis ulcerosa (Kryptogenetische Septicopyaemie), letal durch Embolie der Art. fossae Sylvii.

Goller Margarethe, 26 Jahre (11. 11.—23. 12) hat am 18. August eine normale Geburt durchgemacht, nach welcher sie nur 3 Tage bettlägerig war. Vor 14 Tagen begann Ge-

lenkrheumatismus, welcher eine grosse Anzahl Gelenke betraf, von denen noch einige befallen sind. Ausserdem besteht ein systolisches Geräusch, die 2. Arterientöne, besonders der der Aorta, sind verstärkt. Am 12. erster Schüttelfrost, der sich von nun an täglich 1—2 mal wiederholt mit hoher Temperatursteigerung. Dabei ist anfangs das Allgemeinbefinden der Patientin nicht im Geringsten gestört. Temperatur-Curve wie bei Pyaemie: sehr hohe Akme mit tiefer Remission, einmal ein Sprung von 41,8 auf 35,0, also fast um 7°. Puls immer voll, geht ebenso wie die Respiration mit der Temperatur auf und nieder (Puls 70—80 auf 100—120, Resp. 17—54). Vor der Akme Frost, auf der Höhe Hitzegefühl und Gliederschmerzen, beim Abfall sehr hochgradiger Schweiss (bisweilen viermaliger Wäschewechsel). Geräusche am Herzen sehr variabel, bald ein systolisches, bald ein praesystolisches oder Doppelgeräusch an der Spitze, am constantesten ein diastolisches Geräusch der Aorta. Sehr hartnäckiges Pericardialexsudat, doppelseitiges Pleuraexsudat. Constant grosser Milztumor: 20:10 und mehr. Im Harn nie Eiweiss. — Die anfängliche Euphorie macht später grosser Abgeschlagenheit Platz, es treten unleidliche Schmerzen im Rücken, Kopfe und besonders in den Unterextremitäten auf, am stärksten auf der Höhe des Fiebers, im Schweissstadium verschwindend. Daneben besteht häufig Erbrechen. Speisen und Medicamente werden nur selten behalten. Starke Abmagerung, zunehmende Anaemie und Schwäche. Sämmtliche Antipyretica, per os und per anum angewandt, sind machtlos. In den letzten Tagen hören die Remissionen auf, es bildet sich eine mässig hohe Continua aus. Am 21. December tritt Oedem der Unterextremitäten auf. Die Schlusscene wird gebildet durch Aphasie bei ungestörtem Bewusstsein, rechtsseitige Hemiparese; auch fehlt R der Hornhautreflex. Pupille reagirt nicht mehr. 23. December Abends 10 Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Endocarditis ulcerosa (kryptogene Septicopyaemie), Pericarditis, doppelseitige Pleuritis. Milztumor (Infarkt), Embolie der L. Art. foss. Sylv.

Anatomische Diagnose: Ulceröse Endocarditis am Ostium aortae. Embolie im Gebiet der L. Art. foss. Sylvii, kleine haemorrhagische Infarkte des R Oberlappens, älterer Milz-

infarkt, Milztumor. Pleuratranssudat, Pericardialtranssudat. — Es fand sich in einem kleinen Aste der L. Art. fossae Sylvii ein ungefähr 5 mm langer weisser Pfropf, an den sich ein ebensolanger rother Pfropf peripher anschliesst . . . Am hinteren Umfang des Oberlappens der R. Lunge einige haselnussgrosse Keile. In den kleineren Lungenarterien eine Anzahl entfärbter Pfröpfe . . . Herz sehr vergrössert, an einigen Stellen des Epicards leichte Injection. R. Ventrikel vergrössert, Klappen intact. An einer der Aortenklappen eine 1 cm lange weiche traubenförmige Auflagerung. Auf dem einen Segel der Mitralis eine kaum linsengrosse weissliche Trübung. Im L. Herzohr ein nahezu haselnussgrosser grauweisslicher, im Centrum breiig erweichter, wandständiger Thrombus . . . Milz beträchtlich vergrössert (20 : 14 : 8); Gewebe dunkel, weich; an mehreren Stellen der Oberfläche eingezogene Narben. In der Narbe des Hilus ein welschnussgrosser, scharf umschriebener Herd aus käsiger, wachsweicher Masse bestehend. . . . Nieren von normaler Grösse und Consistenz . . Auf der R. Nierenoberfläche eine flache, mässig eingezogene Narbe.

Im Plexus pampiniformis beiderseits fast sämtliche Venen durch grauweissliche und ziemlich derbe Pfröpfe (echte Thromben) verstopft. Mikroskopisch (Hr. Prof. Bollinger) enthalten diese Thromben nur sehr sparsame Mengen von Micrococcen; im Uebrigen zeigt die Beschaffenheit dieser Thromben, dass dieselben offenbar in den letzten Lebenstagen sich entwickelt haben.

In verschiedenen Arterien beider Unterschenkel ähnliche, derbe, grauweissliche Thromben, ebenfalls jüngeren Datums und von Pilzen in sehr geringem Grade durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung der Auflagerungen auf den erkrankten Herzklappen ergibt, dass dieselben von überaus reichlichen Pilzelementen in Form von Micrococcen nicht nur bedeckt sind, sondern dass dieselben auch die halbweichen thrombotischen Auflagerungen in grosser Menge durchsetzen. Das Klappengewebe selbst und ebenso das angrenzende Endocard ebenfalls von reichlichen Pilzmassen durchsetzt (ausschliesslich Micrococcen).

Aehnlich wie die oben erwähnten Thromben in den peripheren Gefässen enthält auch der wandständige Thrombus im L. Herzrohr eine geringe Menge von Pilzelementen (marantische Thrombose).

Der Herzmuskel ist nach der mikroskopischen Untersuchung in mässigem Grade fettig degenerirt.

Der Embolus in einem Seitenzweige der Art. pro fossa Sylv. zeigt mikroskopisch eine überaus hochgradige Imprägnation mit Micrococcen und zeigt in dieser Beziehung eine grosse Uebereinstimmung mit den Auflagerungen an den Aortenklappen.

Der vorliegende Fall ist zweifellos als jene Erkrankungsform aufzufassen, welche Leube*) zuerst mit dem Namen der „kryptogenetischen Septicopyaemie“ belegte, indem er durch diese Bezeichnung die von ihm beschriebenen Fälle ihrer Spontaneität zu entkleiden suchte, und, wo dies nicht durch positive Nachweise gelang, eine verborgen gebliebene infectiöse Entstehungsursache annahm. Der von Leube gewählte Name ist jedenfalls der früheren Bezeichnung „spontane oder primäre Pyaemie“ (Wunderlich) vorzuziehen und daher auch von anderen Autoren adoptirt worden. Die ausführlichsten Mittheilungen über septische Erkrankungen, soweit sie nicht in die Chirurgie gehören, verdanken wir Litten**), der in einer vortrefflichen Arbeit eine grosse Anzahl genau beobachteter Fälle beschreibt, dieselben in Bezug auf die Aetiologie die einzelnen Phaenomene und die anatomischen Befunde in erschöpfender Weise analysirt, ein sehr anschauliches allgemeines Krankheitsbild mit seinen ausserordentlich mannigfaltigen Variationen entwirft und das Bild der „rheumatoiden“ und „septischen“ Form der Endocarditis scharf abgrenzt. Seit diesen fruchtbaren Arbeiten hat man neuerdings der inneren Sepsis grössere Aufmerksamkeit geschenkt; so bekamen wir u. A. einen sehr dankenswerthen casuistischen Beitrag im Jahre 1881 von Paul Wagner***).

*) W. O. Leube, Zur Diagnose der „spontanen“ Septicopyaemie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXII.

**) M. Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.

***) P. Wagner, Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyaemie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII.

Zu diesem bereits vorhandenen Material erschien es uns nicht als überflüssig, durch Mittheilung des obigen und des nachfolgenden Falles einen weiteren casuistischen Beitrag zu liefern, um so mehr, als die beiden Fälle sich in mancher Beziehung, insbesondere durch ihren protrahirten Verlauf, von den meisten anderen unterscheiden.

Die lange Dauer der Erkrankung aber war es, welche im vorstehenden Fall die sonst oft sehr schwierige Diagnose schon relativ früh mit Sicherheit stellen liess. Die Krankheit begann mit einer Polyarthrit^{is} rheumatica, an welche sich alsbald Zeichen einer Endocarditis (ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen) anschlossen. Während bis dahin die Endocarditis als benigne Form aufgefasst werden konnte, trat ca. 14 Tage nach dem Beginn der Gelenkaffectionen ein Schüttelfrost ein, der sich im Laufe der folgenden 6—7 Wochen im Ganzen 47 mal, wiederholte und mit grossen Temperatursprüngen einherging. Tag für Tag wechselten steile Ascensionen mit rapiden Defervescenzen ab, und die rapiden Schwankungen wiederholten sich oft zweimal in 24 Stunden. Im Verlauf von fast 7 Wochen verging kein Tag ohne eine Akme von über 40°, nicht weniger als 13 mal stieg die Temperatur über 41, einzelne Male bis 41,8° und 42,0°. Die Akme fiel bald in die Morgen-, bald in die Abend- oder Nachtstunden. Die Remissionen betrugen meist 4—5°, wiederholt sogar 6° und einmal erfolgte allerdings unter Mitwirkung von 2,0 Chinin ein Abfall von fast 7°, mit unmittelbarer Ascension um 5,5°. Chinin und Natr. salicyl. in grossen Dosen verabreicht, äusserten gar keine oder nur eine vorübergehende Wirkung und wurden bald gar nicht mehr vertragen. Sehr auffallend war gegenüber diesen schweren objectiven Symptomen, das durch mehrere Wochen anhaltende relative Wohlbefinden der Patientin, die nach überstandenen Schüttelfrost keinerlei Klagen äusserte.

War schon angesichts der überaus charakteristischen Temperaturcurve kein Zweifel mehr möglich an dem malignen Charakter der Endocarditis, resp. an der allgemeinen Septicopyaemie, so kamen zur Sicherung der Diagnose noch eine Reihe von Symptomen hinzu, die von den Autoren als regelmässige oder doch häufige Begleiterscheinungen angeführt werden: ein sehr beträchtlicher Milztumor, ein doppelseitiges Pleuraexsudat und ein Erguss in den Herzbeutel, Appetitlosigkeit, Ekel vor dem Essen, häufiges Erbrechen etc. Diese Erscheinungen konnten, wenigstens zum Theil, mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit als embolische Processe gedeutet werden, da der fortwährende Wechsel der Herzgeräusche, die bald als systolische, bald als diastolische oder Doppelgeräusche in die Erscheinung traten, eine Zu- und Abnahme, d. h. ein abwechselndes Wachsthum und Ablösen von Vegetationen an den Klappen voraussetzen liess. Doch müssen die einzelnen Embolien, die sich durch die plötzlichen Temperatursteigerungen zu erkennen gaben, nie durch grössere Pfröpfe bedingt gewesen sein, da sie niemals das Leben unmittelbar bedrohten. Die Section ergab auch nur kleine Keile in den Lungen und in der Milz und wies nach, dass die Ergüsse in die Pleura und in den Herzbeutel nicht, wie vermuthet worden, durch Entzündungen und Abscedirungen bedingt waren, sondern durch die Insufficienz des Herzens. Ein von dem gewöhnlichen Bilde abweichendes Verhalten zeigte unser Fall in Bezug auf die Nieren. Während gewöhnlich diese häufiger als andere Organe, der Sitz von miliaren Abscessen, nicht selten auch einer diffusen parenchymatösen Entzündung werden und sich vergrössern, zeigten hier die Nieren normale Grösse und Consistenz und nur auf der Oberfläche des R. Organes eine kleine eingezogene Narbe; bei Lebzeiten war niemals Albuminurie vorhanden gewesen.

Wir dürfen wohl annehmen, dass die Embolien nur zum Theil durch Verschleppung von Mikroorganismen oder wenig-

stens von nur geringen Mengen bewirkt wurden; sonst hätten mehr Abscedirungen stattfinden müssen. Für eine nicht allzu rapide Entwicklung der Micrococcen dürfte auch der relativ benigne Charakter der Erkrankung sprechen, der sich in dem protrahirten Verlauf äusserte, sowie der spärliche Befund von Pilzen post mortem. Hatte daher die Mykose an sich den exitus letalis nicht bewirken können, so war der letztere unvermeidlich, als endlich ein Embolus in die Gehirnarterie gelangte.

So klar aber der Fall in Bezug auf seinen Verlauf vor uns liegt, so dunkel bleibt seine Aetiologie. Wir dürfen uns nicht damit begnügen zu sagen, dass die Endocarditis sich an einen Gelenkrheumatismus angeschlossen habe; vielmehr müssen wir, nachdem einmal die maligne mykotische Form der Endocarditis constatirt ist, beide Processe als Coeffecte einer gemeinsamen Ursache, der Invasion von Micrococcen, auffassen. Wo sich indessen die Eingangspforte für die letzteren befunden hat, darüber können wir uns nur in Vermuthungen ergehen. Wollten wir auf das durchgemachte Puerperium recurriren, so müssten wir eine über 2 Monate sich erstreckende Latenz der Bakterien im Organismus annehmen — eine Annahme, die unseres Wissens in keiner bisherigen Beobachtung eine Stütze finden dürfte. Andererseits aber konnten wir nirgends am Körper Verletzungen, Excoriationen oder dergleichen finden, wie sie von den genannten Autoren vielfach in der Aetiologie ihrer Fälle erwähnt werden. Es bleibt also nur die Vermuthung übrig, dass schon vor dem Eintritt der Kranken irgend eine Verletzung bestanden hatte, die den Organismen das Thor geöffnet, dann aber wieder zur Verheilung gekommen war.

Fall 31.

Endocarditis im Gefolge von acutem Gelenkrheumatismus.

Göttler Rosina, 19 Jahre, kommt am 18. August 1880 mit acutem Gelenkrheumatismus in Behandlung. Fieber

(Max. 39,6), Schmerzen, Schwellungen werden mit Natr. salicyl. erfolgreich bekämpft, Temp. sinkt am 24. August auf 37,0. Am 28. erfolgt Schüttelfrost mit plötzlicher Temperatursteigerung auf 40,7. Abfall auf Natr. salicyl. Den 3. Tag darauf Wiederholung des Frostanfalles mit Temperatursteigerung. Die Curve geht nun beständig steil auf und nieder mit Tagesschwankungen von bisweilen 5°, dabei fortwährende Fröste, bisweilen zweimal des Tages. Im Ganzen erfolgen über 30 Frostanfälle. Chinin, Conchinin und Natr. salicyl. vermögen die Temperatur nur vorübergehend herabzudrücken. Anfangs ist der Herzbefund normal. Am 4. September ist zuerst Herzklopfen notirt. Nachts Collaps. Die Temperatur fällt oft mit starken, Erleichterung verschaffenden Schweissen ab. Milz vergrößert sich. Noch am 14. September Herzbefund negativ. Ueber den Lungen namentlich LO zahlreiche Rhonchi und Rasseln. 19. September Uebelkeit und Erbrechen, zum erstenmale Herzgeräusche zu hören, die nun fortwährend ihren Charakter ändern. 26. September Herzdämpfung vergrößert. An der Mitralis und Pulmonalis schabendes diastolisches, an der Aorta Doppelgeräusch. 30. September. Auf der ganzen linken Seite deutliches Knistern, rechts nur circumscrip. 17. October. Ueber den Lungen nichts Abnormes mehr. Ueber der Mitralis praesyst.-systol. Geräusch, über der Aorta diastolisches Geräusch. Vom 11. October ab normale Temperatur. Vom 24. ab wieder geringe dreitägige Steigerung. Am 31. October abermaliger Schüttelfrost, ein fünftägiges Fieber mit tiefen Remissionen einleitend und sich noch zweimal wiederholend. Milz vergrößert, am 8. October 18 : 11, schwillt allmähig zur Norm ab. Desgleichen erreicht die Temperatur allmähig die Norm. 23. November. Herzfigur nach L etwas vergrößert. An der Spitze leises systolisches blasendes Geräusch, an der Aorta ausgesprochenes Doppelgeräusch, das 2. länger und lauter als das erste. L H U besteht bis zuletzt Dämpfung und pleuritische Reiben. Patientin am 27. November erheblich gebessert nach fast 14 tägiger Fieberlosigkeit entlassen.

Der letztbeschriebene Fall hat mit dem vorhergehenden, wiewohl er nicht tödtlich endigte, einige Aehnlichkeit. Auch hier sahen wir im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus eine schwere Allgemeininfection auftreten, die sich bald nach Ablauf der Gelenkaffectionen in immer häufiger wiederkehren-

den Fieberanfällen von exquisit intermittirendem Charakter äusserte. Es dauerte auffallend lange, bis sich zu diesen stürmischen Allgemeinerscheinungen Localeffecte der Infection hinzu gesellten. Das erste war eine Vergrösserung der Milz, dann folgten Erscheinungen von Seiten der Lungen, aber erst nach drei Wochen traten Symptome auf, die auf eine ulceröse Endocarditis hinwiesen: Herzgeräusche an beiden Ostien des linken Ventrikels, die fortgesetzt ihren Charakter ändern.

Es konnte wohl kaum mehr daran gezweifelt werden, dass es sich auch in diesem Falle um eine kryptogene Septicopyaemie handelte, und selbst der Ausgang in Heilung dürfte diese Diagnose nicht in Frage stellen. Offenbar hatte sich das Virus, die Bakterien, allmähig in ihrer Wirksamkeit erschöpft. Die Fälle von solcher spontaner Heilung gehören jedenfalls zu den seltensten Vorkommnissen, aber die Möglichkeit einer spontanen (vielleicht durch die Antiseptica beförderten?) Heilung kann nicht absolut verneint werden.

Schon der Gelenkrheumatismus ist jedenfalls als Primärwirkung der Einwanderung von Mikroorganismen zu betrachten. Von den Gelenken aus fand dann ihre Weiterverbreitung statt und betraf endlich auch das Endocard, von wo aus nur kleine Partikelchen weitergeschwemmt wurden, bis der Process zum Stehen kam. Natürlich mussten am Endocard Veränderungen zurückbleiben, und so konnte die Kranke nach dem Erlöschen des infectiösen Vorganges nach 3 Monaten geheilt mit einer Insufficienz der Mitral- und Aortenklappen und geringer Stenose des Aortenostium als Residuum entlassen werden.

Fall 32.

Endo- und Pericarditis mit *Typhus abdominalis*.

Bauer Anna, 23 Jahre (21. 10 — 21 12.) war vor 14 Tagen noch an Gelenkrheumatismus auf der Abtheilung in Behandlung, und kommt zurück mit hohem Fieber, Schwellung und Röthung des linken Fussgelenks. Systolisches Geräusch an der

Spitze des verbreiterten Herzens, 2. Pulmonalton verstärkt. Hohes, continuirliches Fieber, immer nahe an 41, Natr. salicyl. ohne Einfluss, nur auf Chinin und Conchinin Remissionen. Delirien. Die Gelenkaffection war rasch gebessert, am 11. Tage der Erkrankung Roseola und Milzschwellung, dikroter Puls. 3 Wochen nach dem Beginn einige Tage normale Temperatur, dann vom 8.—9. November plötzliche Steigerung auf 40,5. Puls mässig frequent (98), frequente Athmung. Herzdämpfung vorwiegend nach rechts verbreitert. Herztöne sehr leise, langgezogenes, schabendes, systolisches Geräusch über der Mitralis, 2. Arterientöne accentuirt, 1. Aortenton unrein. Kopfschmerz. Am 11. wieder normale Temperatur. Vorübergehende Verbreiterung der Herzdämpfung ohne Reibegeräusch. 14. abermalige Temperatursteigerung unter Frost. Wieder Vergrösserung der Herzdämpfung (Pericarditis) und Milzvergrösserung. R H U Dämpfung und pleuritische Reiben. Die nächsten Tage wiederholte abendliche Steigerungen mit Frösteln. Im Sediment des schon längst albuminhaltigen Harns zahlreiche Eiterkörperchen. Das Fieber steigt noch einmal bis 40,5, fällt dann langsam unter die Norm, um gleich wieder in 3 Tagen auf 40,0 anzusteigen. Das Pericardial- und geringe rechte Pleuraexsudat besteht mit dem Milztumor fort. 2. Dec. Die Herzdämpfung nur noch wenig nach rechts verbreitert. Temperatur seit 30. Nov. normal. Vom 3. bis 8. Dec. abermalige Temperatursteigerung mit Vergrösserung der Herzdämpfung. Von da an subnormale Temperatur. Kein Eiweiss mehr. Bei der Entlassung in die Reconvalescenten-Anstalt am 21. December geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt, Milz noch vergrössert.

Im vorstehenden Falle blieb die eigentliche Ursache der Erkrankung längere Zeit verborgen. Als die Kranke auf die Klinik kam, schien es Anfangs, als habe sie nur ein Recidiv eines kürzlich überstandenen Gelenkrheumatismus acquirirt, der sich auf das eine Fussgelenk localisirte. Die physikalischen Erscheinungen von Seiten des Herzens liessen auf eine von früher her (vielleicht von der letzten Attake) bestehende Mitralinsufficienz schliessen. Bald aber musste die hohe Continua, die nur auf Chinin und Conchinin, nicht aber auf

Salicylsäure Remissionen zeigte, neue Bedenken erwecken, bis am 11. Tag der Erkrankung das Auftreten von Roseola-Exanthem mit gleichzeitiger Anschwellung der Milz grössere Klarheit in das Krankheitsbild brachte. Offenbar war in die Reconvalescenz vom Gelenkrheumatismus eine Typhus- (Haus-) Infection gefallen, die ein Recidiv des alten Uebels hervorrief, selbst aber einen leichten Verlauf nahm. Nach drei Wochen konnte die zweite Infection als abgelaufen betrachtet werden, aber die häufig unter Frösten wiederkehrenden hohen Temperatursteigerungen zeigten, dass die Primärerkrankung noch nicht zum Stillstand gelangt war, sondern auf dem Boden der durch den typhösen Process auf's Neue geschwächten Constitution sich weiter entwickelte. Doch waren nicht mehr die Gelenke, sondern das Herz und der Herzbeutel Sitz der Affection, wie die physikalischen Erscheinungen deutlich zeigten. Die grossen Schwankungen der Temperaturcurve, die transitorische Albuminurie, vielleicht auch der Milztumor und das Pleuraexsudat machten die Annahme wahrscheinlich, dass es im Anschluss an die Endocarditis auch zu Embolien in die Peripherie gekommen war. Doch war das verschleppte Material im Gegensatz zu den obigen Fällen benigner Natur, sei es nun frei von Micrococcen oder doch arm an solchen. Immerhin aber gehörte die Infection zu den schwereren, da der Verlauf, auch abgesehen von der Complication mit Typhus, ein sehr protrahirter war. Die Heilung erfolgte mit Hinterlassung einer Insufficienz der Mitralklappen und eines mässigen Milztumors.

Fall 33.

Myo-Endocarditis mit tödtlichem Ausgang.

Graf Leopold 64 Jahre (10.—11. Jan.) will erst seit 4 Wochen krank sein. Seitdem leidet er an Drücken in der Magengegend, zeitweisigem Erbrechen, diarrhöischem Stuhl, Husten mit blutigem Auswurf und Athembeschwerden. Früher war er angeblich stets gesund, hat aber in jüngeren Jahren stark getrunken.

Kommt moribund in Behandlung. Hochgradige Abmagerung, etwas Icterus, Oedem der Unterextremitäten, Decubitus. Puls regelmässig, 80, Arterien sklerotisch. Ueber den Lungen R H U und R V U gedämpfter Schall, verschärftes Athmungsgeräusch, pleuritische Reiben. Athmung sehr langsam. Sputum stark haemorrhagisch. Herzdämpfung und Spitzenstoss etwas nach links verbreitert. Töne über der Aorta unrein. Milz nicht vergrössert. — Tags darauf exitus letalis.

Es war in dem kurzen Zeitraume eines Tages, während dessen der Kranke beobachtet werden konnte, nicht möglich gewesen, eine sichere Diagnose zu stellen. Neben den physikalischen Erscheinungen von Seiten des Herzens, die auf eine Vergrösserung desselben und eine Affection der Aortenklappen hinwiesen, drängte sich angesichts der äusserst hochgradigen Kachexie, des Icterus und der subjectiv im Vordergrund stehenden Magen- und Darm-Symptome die Vermuthung auf, dass neben der Herzerkrankung vielleicht noch eine versteckte Neubildung bestehe. Auch nach der Anamnese sollte die jetzige Erkrankung erst jüngeren Datums sein. Was hätte aber anders binnen 4 Wochen einen solchen Verfall des Kräftezustandes und der Gesammternährung ohne Fieber bewirken sollen, als eine Neubildung? Wie aber so oft bei Individuen, die an die *miserie vitae* seit lange gewöhnt, erwies sich auch hier die Anamnese als trügerisch. Denn bei der Section (Hr. Prof. Bollinger) fand sich ein Uebel, dessen Beginn auf viele Jahre zurück zu datiren war und kein Neoplasma. Die Leichendiagnose lautete nämlich: Myo-Endocarditis, leichte Stenose des Ostium aorticum. Thrombose der Lungenarterienäste des rechten Unterlappens, haemorrhagischer Lungeninfarct mit centraler puriformer Erweichung und Nekrose, secundäre sero-fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen. Braune Induration der Lungen. Atrophie der Leber.

Als Todesursache müssen hier wohl zwei Momente angesprochen werden. Die Insufficienz des Herzmuskels, die zwar sub finem Thrombose der Lungenarterien und kleine

haemorrhagische Infarcte bewirkte, aber vorher keine merk-
baren Stauungs-Symptome hervorgerufen hatte, konnte allein
nicht zur Erklärung des Verlaufs genügen, und so war, da
Herzkranke unter ganz anderen Erscheinungen zu sterben
pflegen, intra vitam noch eine weitere Affection (Carcinom)
vermuthet worden. Auch post mortem müssen wir als unter-
stützende Todesursache den schlechten Ernährungszustand des
Patienten (eine Art von Inanition) zur Erklärung des eigen-
thümlichen Verlaufes der Krankheit annehmen. Jedenfalls
hatte auch die Stenose des Aortenostium und die Arterio-
sklerose bei der Ausbildung einer so hochgradigen Kachexie
mitgewirkt.

Fall 34.

**Chronische Endocarditis mit Insufficienz der Mitral-
klappen und Stenose des Ostium ven. sin. Haemorrha-
gischer Lungeninfarct. Granularatrophie der Nieren. Sy-
philome der Leber.**

Göbl Therese, 33 Jahre (4. Jan. bis 11. Febr. 81) Vor
4 Jahren Gelenkrheumatismus mit mehrmaligem Recidiv, Herz-
klopfen und Athemnoth im Gefolge. Patientin sucht wegen Druck
auf der Brust, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Herzklopfen etc.
das Krankenhaus auf. — Bei der Aufnahme sehr kleiner, weicher,
frequenter Puls, geringes Fussoedem, Jugularvenenpuls, Herz-
dämpfung (nach rechts) und Herzchoc verbreitert, praesystolisch-
systolisches Geräusch an der Spitze, neben dem 1. Aortenton
ein Geräusch. Rechte Lungenspitze schwach gedämpft, Rhonchi
sibilantes. Husten mit schaumig-wässerigem Auswurf. Nach
einigen Tagen treten abendlich Temperatursteigerungen, quälender
Husten, Seitenstechen auf. R. H. U. Dämpfung, vorüber-
gehend blutiges Sputum, weiterhin auch L. H. U. eine Dämpfung
mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch und Rasseln. Unter
allerlei Beschwerden, wie Schmerzen in den Zehen und im Knie,
Erbrechen, Husten rapider Verfall. Die Dämpfungen der Lungen
verschwinden nur theilweise, im übrigen bestehen nur bron-
chitische Symptome. — Digitalis wird meist erbrochen. —
In der letzten Zeit herrschen gastrische Symptome vor. Würgen,
Erbrechen, Magenschmerz, Succussionsgeräusch. Die Kohlen-

säure-Aufblähung ergibt eine Magenerweiterung. Zuletzt wieder hämorrhagisches Sputum. Agonie unter erst sehr frequenter und kräftiger, aus der Ferne hörbarer, schliesslich sinkender Herzaction. Die ganze Zeit hatte ab- und zunehmende Albuminurie bestanden. Die klinische Diagnose lautete auf Insufficienz der Mitralklappen mit Stenose des Ostium atrioventriculare, Stenose der Aorta. Haemorrhagischer Lungeninfarkt. Ectasia ventriculi. Nephritis parenchymatosa chronica.

Leichendiagnose (Hr. Prof. Bollinger): Endocarditis chronica fibrosa der Bicuspidalklappen mit hochgradiger Stenose und Insufficienz des Ostium venos. sin. Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Vorhofs. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diffuse fibröse Endocarditis des linken Vorhofes. Haemorrhagische Infarkte der beiden Lungen im Uebergang zu pneumonischer Infiltration. Fibrinöse Pleuritis. Muskatnussleber, Milztumor. Cyanotische Induration und Granularatrophie der Nieren. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Epikrise. Im Wesentlichen diente die Obduction zur Bestätigung der klinischen Diagnose. In Bezug auf die Nieren wurde die Vermuthung nur insofern bestätigt, als es sich in der That um eine nicht allein von dem Klappenfehler abhängige Nierenerkrankung, sondern um eine nebenhergehende genuine Nephritis handelte. Ausser dem Zusammenhang zwischen letzterer und dem Herzleiden ist im Uebrigen der Hergang völlig klar. Eine im Gefolge eines Gelenkrheumatismus aufgetretene Endocarditis hatte zu dem genannten Klappenfehler geführt, der anfangs durch Hypertrophie gut compensirt war, schliesslich aber doch, in der bei Mitralklappenfehlern gewöhnlichen Weise, durch Stauungen im kleinen und grossen Kreislauf das Ende einleitete.

Es darf nicht Wunder nehmen, dass in diesem Falle der tödtliche Ausgang schon relativ früh erfolgte, da es sich um einen complicirteren Klappenfehler handelte. Während eine reine Insufficienz der Mitralklappen, eine ruhige Lebensweise und Vermeidung von neuen Schädlichkeiten vorausgesetzt, in einem Alter wie das unserer Patientin durch viele Jahre

gut compensirt bleiben kann, ist bei einer mit Stenose complicirten Insufficienz auf eine gleich vollkommene Compensation nicht zu rechnen. Denn bei einer reinen Insufficienz kann die durch Rückstrom für den arteriellen Kreislauf in Wegfall kommende Blutmenge dadurch ersetzt werden, dass durch Hypertrophie des rechten Ventrikels und des linken Vorhofs das Deficit gedeckt wird. Gesellt sich nun zur Insufficienz noch eine Stenose des Ostium venosum sin., also eine Verengerung des Abflussrohres für den kleinen Kreislauf, so kann die Entlastung desselben während der Diastole, die bei der Insufficienz rasch vor sich geht, jetzt nur langsam oder unter gesteigertem Druck erfolgen. Es addirt sich also zu der Ueberlastung des kleinen Kreislaufs während der Herzsystole noch die Drucksteigerung während der Diastole, d. h. die den hypertrophischen Herzabschnitten zugemuthete Leistung erfährt eine Zunahme. Der erhöhten Anstrengung entsprechend tritt dann auch eine frühere Erlahmung des Herzmuskels ein, und zwar um so früher, je hochgradiger die Stenose ist.

Der Fall bestätigt also die bekannte Erfahrung, dass eine mit irgend erheblicher Stenose einhergehende Schlussunfähigkeit der Bicuspidalklappen von übler Vorbedeutung ist. Dabei darf freilich nicht ausser Acht gelassen werden, dass nicht jedes praesystolische oder diastolische Geräusch über der Mitralis gleich eine erhebliche Stenose bedeute; denn oft steht die Intensität des Geräusches in gar keinem Verhältniss zu der Grösse des Klappenfehlers.

Sehen wir von dem Herzfehler und von den durch ihn bedingten Affectionen der Lungen (haemorrhag. Infarct), der Leber (Muskatnussleber), der Milz (Stauungsmilz) ab, so bot der Fall noch einige Besonderheiten dar, die sich als Nebenfunde bei der Section ergaben. In den Nieren das Mischbild einer cyanotischen Induration mit Granularatrophie, welches wir wohl aufzufassen haben als den Coeffect der vom Herzen ausgehenden venösen Stase und einer schon vor dem

Eintritt dieser begonnenen interstitiellen Nephritis. Die Pachymeningitis interna haemorrhagica, ebenfalls ein Product der allgemeinen venösen Stauung, bietet kein besonderes Interesse; sie macht in solcher geringen Ausdehnung wie hier, bei Lebzeiten keinerlei charakteristische Erscheinungen und ist als zufälliger anatomischer Befund überaus häufig.

Von grösserem Interesse war die eigenthümliche Beschaffenheit der Leber, die wir bereits als Muskatnussleber bezeichneten. An verschiedenen Stellen derselben waren nämlich gelbweissliche Knötchen in narbiges Bindegewebe eingebettet. Dieselben bestehen mikroskopisch (Hr. Prof. Bollinger) central aus jugendlichem an Rundzellen reichem Bindegewebe, theilweise in feinkörniger und fettiger Degeneration begriffen; peripherisch gegen das angrenzende Lebergewebe zu aus zellenarmem faserigen Bindegewebe, das allmählich im Leberparenchym sich verliert. Histologisch stimmt der Befund demnach mit dem Bau echter Syphilome überein. Bei dem geringen Grad ihrer Ausbreitung und Entwicklung musste die Syphilis im Leben natürlich verborgen bleiben.

Fall 35.

Pericarditis bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Insufficienz der Mitralklappen. Tonsillitis chronica.

König Rosalie, 20 Jahre (15. Nov. 80 bis 25. Febr. 81) hat bereits zwei Mal, zuerst im Mai 1879, an Gelenkrheumatismus gelitten. Seit dem ersten Auftreten Herzklopfen. Bei der Aufnahme geringes Fieber, Schmerzen in den Fussgelenken und Fersen ohne Anschwellungen. Chronische Tonsillitis. Physikalisch die Symptome einer Mitralinsufficienz. Auf Verabreichung von Natr. salicyl. (16 gr.) wird das Fieber in 2 Tagen beseitigt. Am 8. Dec. tritt ein nachweisbarer Pericardialerguss und extrapericardiales, später auch pericardiales Reiben auf, letzteres sogar deutlich fühlbar. Die fieberlos verlaufende Pericarditis bildet sich in einigen Wochen zurück. Dagegen treten wieder sehr hartnäckige Gelenkschmerzen auf, zunächst in den Schultern. Natr. salicyl. erweist sich unwirksam gegen dieselben. Wegen andauernder Schlingbeschwerden

und Heiserkeit, einer Folge von Tonsillenhypertrophie, werden am 18. Dec. beide Mandeln mit dem Tonsillotom excidirt. Am 29. Dec. stellen sich ohne Fieber Schwellungen im linken Knie-, Ellbogen- und Handgelenk ein. Pilocarpininjectionen ohne sichtlichen Effect. Am hartnäckigsten verhält sich die Kniegelenkaffection. Unter täglicher Massage werden endlich die Reste der Knieschwellung und der Steifigkeit beseitigt. Eine weiterhin von Neuem auftretende schmerzhaftes Anschwellung des linken Ellbogengelenks geht unter hydropathischer Behandlung zurück. Die weitere, ausschliesslich roborirende Behandlung brachte es endlich dahin, dass die Patientin nach 14 Wochen wesentlich gekräftigt entlassen werden konnte. Es war kein Recidiv mehr erfolgt, jedoch eine Insufficienz der Mitralklappen mit bedeutend entwickelter (auch linksseitiger) Herzhypertrophie zurückgeblieben. Für die Hypertrophie des linken Ventrikels fand sich keine ausreichende physikalische Erklärung.

Fall 36.

Pericarditis und Pleuritis nach acutem Gelenk-rheumatismus.

Ein 21 jähr. Mädchen erkrankt mit Schmerzen in mehreren Gelenken ohne Anschwellung derselben und mit mässigem Fieber. Rasche Besserung auf Natr. salicyl. Doch tritt etwa am 9. Tage nach der Aufnahme ein pericarditisches und ziemlich gleichzeitig beiderseits pleuritische Exsudat auf. Das erstere erreicht einen grossen Umfang, beginnt aber nach 9 Tagen unter Eisbehandlung abzunehmen und verschwindet allmählich, nachdem vorübergehend Reibegeräusche aufgetreten waren; auch das Pleuraexsudat verschwindet. Die Herzdämpfung bleibt jedoch abnorm gross, an der Spitze etablirt sich ein stationäres systolisches Geräusch (Mitralsufficienz?). Am rechten Daumen bleibt lange Zeit Schwellung und Unbeweglichkeit bestehen. — Kurz vor der Entlassung noch eine Angina catarrh. mit mässigem Fieber. — Nach fast 10 Wochen kann Patientin in die Erholungsanstalt entlassen werden.

Fall 37.

Haemorrhagische Pericarditis bei Fettherz.

Obermeier Martin 38 Jahre Kutscher (17.—22. Dec.) will bis Oktober v. J. vollkommen gesund gewesen sein. Damals

litt er in geringerem Grade an ähnlichen Beschwerden wie jetzt. Vor 8 Tagen erkrankte er Nachts mit Athemnoth, Husten, Schmerzen im Hinterkopf, Schweiss und Hitzegefühl, und ist seitdem bettlägerig. Der anfangs reichliche schleimige Auswurf wurde in den letzten Tagen spärlich und besteht zur Zeit das Gefühl von starker Verschleimung. Starkes Potatorium wird zugegeben.

Bei der Aufnahme livide Lippen, äusserst kleiner intermittirender Puls (116), Athmung sehr frequent, keine Oedeme. Auf den Lungen nirgends Dämpfung, verschärftes Athmungsgeräusch, Rhonchi. Die Herzdämpfung hat die Form eines grossen Pericardialexsudates, reicht nach oben bis zur Höhe des 2. Intercostalraumes, nach rechts $4\frac{1}{2}$ cm über den rechten Sternalrand, nach links bis zur Axillarlinie. Herztöne dumpf, aber rein. Im 2. Intercostalraume links ein inspiratorisches (extrapericardiales) Reibegeräusch. Leber der Palpation und Percussion nach bedeutend vergrössert, ebenso die Milzdämpfung. Albuminurie.

Nach diesem Thatbestande war es klar, dass es sich in diesem Falle um eine durch Abusus spirituosorum erworbene fettige Degeneration des Herzmuskels handelte, und in deren Gefolge ein reichlicher Erguss in den Herzbeutel erfolgt war. Ob derselbe mehr exsudativer oder transsudatorischer Natur und von welcher sonstigen Beschaffenheit der Erguss wäre, liess sich nicht entscheiden. Ebenso leicht waren die Vergrösserung der Leber und Milz als Folgeerscheinungen der Herzschwäche zu erklären, während die Albuminurie ebenso wohl auf dieselbe Ursache als auf eine gleichzeitige Nephritis bezogen werden konnte. Die Therapie musste natürlich auf eine Kräftigung und Regulirung der Herzarbeit gerichtet sein. Jedoch vermochten die dementsprechend angewandten Reizmittel und die Digitalis, wie zu erwarten war, den tödtlichen Ausgang nicht zu verhindern. Derselbe erfolgte unter hochgradiger Dyspnoe und Cyanose schon nach 5 Tagen.

Die Leichendiagnose deckte sich mit dem klinischen Befund; sie lautete: Myodegeneratio cordis. Haemorrhagische Pericarditis (1400 gr). Stauungsleber. Stauungsnieren. Wie

so oft bei Säufnern, die an Entzündungen der serösen Häute erkranken, war auch in diesem Falle das Exsudat haemorrhagisch.

Fall 38.

Fettherz mit Lebercirrhose.

Höbel Jakob 66 Jahre (12.—25. Jan. 81 und 21. Febr. bis 18. April 81). Schon früher Anschwellung der Beine und Schwerathmigkeit. Neuerdings Anfälle von hochgradiger Athemnoth. Kommt mit einem enorm aufgetriebenen Leib bei abgemagertem Oberkörper und mässigem Oedem der Unterextremitäten auf die Klinik. — Mässige Dyspnoe, Bronchitis, sehr vergrösserte Herzdämpfung, Spitzenstoss nicht zu fühlen. Inconstantes systolisches Blasen an der Spitze. Puls irregulär. Links Hydrothorax. Hochgradiger Ascites. Leber und Milz nicht abzugrenzen. Spuren von Eiweiss. Am 15. Jan. werden durch Troikar 11 Liter grünlich-gelber seröser Flüssigkeit entleert. Nach der Entleerung lässt sich die Leber deutlich palpieren, erscheint verkleinert; linker Lappen hart und glatt, der rechte etwas höckerig. Milz wegen des Hydrothorax noch nicht abzugrenzen. — Der Ascites nimmt die nächsten Tage wieder zu, ohne dass jedoch der Leib wieder gespannt wird. — Durch Behandlung mit Digitalis wird die Diurese bis auf 3200 ccm gebracht, der Puls beträchtlich verlangsamt (von 80 auf 40). Auch nach 6 tägigem Aussetzen der Digitalis ist die Harnmenge noch gross (2200—3200), mässiger Eiweissgehalt (Schrumpfniere?). Der Patient fühlt sich bedeutend erleichtert und wird am 25. Jan. auf dringenden Wunsch entlassen. Draussen aber nehmen die Beschwerden (Athemnoth, Schmerz und Anschwellung des Leibes und der Füsse) wieder zu, so dass er nach 4 Wochen auf die Klinik zurückkehrt. Bei der 2. Aufnahme wieder sehr hochgradiger Ascites, Hydrothorax und Oedem der Füsse, geringer Eiweissgehalt. Unter Behandlung mit Digitalis, Kali acet., und Kali nitr. wird wohl die Diurese etwas befördert, der sehr irreguläre Puls etwas regelmässiger, der Ascites aber nimmt eher zu, und die subjectiven Beschwerden bessern sich nicht. Am 5. April werden daher abermals durch Punction fast 10 Liter seröser Flüssigkeit entleert. Nach der Punction ist die Leber sehr gut palpabel, erscheint im Allgemeinen verkleinert, von harter Con-

sistenz, der rechte Lappen am Rande uneben. Milz nicht palpabel; die wegen des Hydrothorax unzuverlässige Percussion ergibt die Masse 15,5:11. Die Punction verschafft diesmal gar keine Erleichterung und Patient muss auf sein dringendes Verlangen ungebessert entlassen werden. Der Leib ist wieder sehr beträchtlich angeschwollen.

Es ist klar, dass in diesem Falle in nicht allzu ferner Zeit der exitus letalis eingetreten sein würde. Der Patient aber, da er keinen Erfolg von der Behandlung mehr sah, entzog sich der weiteren Beobachtung, und so fehlt der Schlussstein zur Krankengeschichte, die Autopsie. Dennoch dürfte die ziemlich lang dauernde klinische Beobachtung gestatten, mit einiger Sicherheit eine Diagnose zu stellen. Nach der Anamnese hatte das Leiden mit Schwerathmigkeit und Anschwellung der Füße begonnen, dann fand sich eine verbreiterte Herzdämpfung und ein kleiner irregulärer Puls — Symptome die am einfachsten durch Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens erklärt werden. Auch das systolische Geräusch am Herzen war jedenfalls nicht bedingt durch endocardiale Erkrankung, sondern durch unregelmässige Schwingungen, die ja häufig bei Fettherzen Geräusche erzeugen. Aber die Herzaffection konnte allein nicht den ganzen Symptomencomplex erklären. Fiel schon von Anfang an die Magerkeit des Oberkörpers im Verhältniss zu dem hochgradigen Hydrops des Leibes und der Unterextremitäten auf, ein Verhalten welches in so prononcirter Weise bei Herzfehlern nur ausnahmsweise vorkommt, so wurde noch obendrein beide Male nach der Entleerung des Abdomen eine Verkleinerung und Verhärtung der Leber mit Unebenheit ihres Randes, sowie eine Milzvergrösserung constatirt. Die letzteren Momente wiesen also mit fast zwingender Nothwendigkeit auf eine gleichzeitige Affection der Leber, und zwar auf eine Lebercirrhose hin.

Gestützt wurde diese Diagnose noch durch den anfänglichen Erfolg der Therapie. Nachdem durch Entleerung der Peritonealhöhle das grosse mechanische Hinderniss für den

Kreislauf beseitigt worden war, erwies sich die Digitalis als ausserordentlich wirksam. Zum Beweise, dass die Degeneration des Herzmuskels noch nicht sehr weit gediehen war, wurde die Herzaction durch diese Behandlung verlangsamt und regulär und die Diurese in hohem Grade gesteigert. Wäre nun das Herz das allein erkrankte Organ gewesen, so hätte diese Besserung von Bestand sein können, so lange keine neuen Schädlichkeiten einwirkten. Bald aber trat von Neuem Ascites auf, weil eben die Ursache desselben, die nicht allein im Herzen, sondern in der Leber zu suchen war, durch die Therapie nicht hatte beseitigt werden können.

Wie gewöhnlich in solchen Fällen, hatte sich der Herzmuskel nach der erstmaligen Beseitigung des Circulationshindernisses, nach der Paracentese der Bauchhöhle, relativ erholt; als derselbe aber auf's Neue der gleichen Ueberanstrengung ausgesetzt worden war durch Wiederansammlung der Flüssigkeit, konnte er sich, selbst nach abermaliger Behebung des intraabdominellen Druckes, nicht mehr vollkommen erholen. Es gehört bekanntlich nicht zu den Seltenheiten, dass wiederholte Entleerungen des Peritonealsackes immer wieder denselben günstigen Einfluss ausüben. Wir haben wiederholt Fälle von Stauungen im Pfortadersystem gesehen, in welchen noch nach über einem Jahre die Paracentese, zum zehnten Male wiederholt, sich hülfreich erwies. Eine solche dauernde Wirksamkeit dieses Palliativmittels setzt indessen eine völlige Intactheit des Herzens voraus.

Da wir nun im vorliegenden Falle die Wirksamkeit der operativen Beseitigung des Ascites gleich nach dem ersten Male erlöschen sahen, ist die Annahme wohl berechtigt, dass die Vergrösserung und Degeneration des Herzens nicht die Folge der Stauung im Pfortadersystem gewesen ist, sondern entweder bereits vor der Entstehung der letzteren oder gleichzeitig mit ihr sich entwickelt hat.

Andere Ursachen für den Peritonealerguss, wie Tuberculose, Tumoren in der Bauchhöhle etc. konnten ausgeschlossen werden. Wir dürften daher mit der Diagnose „Myodegeneratio cordis et Cirrhosis hepatis“ kaum fehlgehen.

In ätiologischer Beziehung lag es am nächsten, die Erkrankungen beider Organe auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Dass der Patient letzteren gänzlich in Abrede stellte, kann in Ermangelung einer anderen Ursache begreiflicher Weise diese Vermuthung nicht erschüttern.

V.

Krankheiten des Verdauungs-Apparates.

Fall 39.

Strictura (spasmus) oesophagi, in Folge einer Laugenverätzung.

Käser Margarethe 23 Jahre, Dienstmagd (29. XI—9. XII) war im Anfang des Jahres einige Monate an einer Kalilauge-Vergiftung mit consecutiver Peritonitis behandelt worden. Bei ihrer Entlassung und der späteren ambulanten Behandlung konnten Magensonden von weitem Kaliber ziemlich leicht eingeführt werden. Nachdem sich Patientin vom Juli an der weiteren Behandlung entzogen hatte, bekam sie neuerdings alle 2—3 Tage Anfälle von Schlundkrämpfen, die etwa 5 Minuten dauerten. Bei diesen Anfällen empfand sie im Verlauf der Speiseröhre einen sehr heftigen zusammenziehenden Schmerz und konnte Nichts schlucken. Ausser den Anfallszeiten war sie stets im Stande, ohne Schlingbeschwerden sowohl flüssige wie feste Nahrung zu schlucken. Am Tage vor ihrer neuerlichen Aufnahme auf die Klinik trat eine plötzliche Verschlimmerung ein, indem sich im Verlauf der Speiseröhre ein continuirlicher Schmerz einstellte, dessen grösste Intensität auf die Mitte des Sternums verlegt wird, von wo aus derselbe bis in die Wirbelsäule ausstrahlt. Seitdem kann die Kranke weder Bissen noch Flüssigkeiten zu sich nehmen und leidet an reichlichem Speichelfluss.

Bei der Aufnahme wiederholte Schmerzparoxysmen, bei welchen Patientin sich in grosser Erregung im Bett herumwirft. Das ganze Sternum, weniger das Epigastrium, ist druckempfindlich, ebenso der Interscapularraum beiderseits in der Höhe des

2.—9. Brustwirbels. Die nach einer Morphinumjection erst-eingeführte mittelstarke Sonde stösst etwa in der Mitte des Oesophagus auf unüberwindlichen Widerstand; im Fenster des zurückgezogenen Rohres finden sich Speisereste. Hierauf wird eine dünnere Sonde mit geringem Widerstand rasch eingeführt und unmittelbar danach eine etwas stärkere, die heftige Schmerzen verursacht und nur sehr kurze Zeit ertragen wird. Doch gelingt die Einführung flüssiger Nahrung durch dieselbe. Nach kurzer Pause verursacht dieselbe Manipulation schon geringere Schmerzen. Am Abend wird bereits etwas Wasser geschluckt. Am anderen Morgen können mässig dicke Schlundröhren mit Leichtigkeit eingeführt werden, eine stärkere bleibt anfangs an der Cardia stecken, überwindet aber bald auch den hier befindlichen Widerstand. Unter täglich wiederholten Sondirungen bessern sich die Schmerzen. Nach einigen Tagen wird wieder gekaute Nahrung geschluckt. Bei der (zu früh begehrten) Entlassung ist bereits die Einführung stärkerer Sonden möglich, wenn sie rasch geschieht, während bei langsamer Sondirung an zwei Stellen ein Widerstand zu überwinden ist.

Die im vorliegenden Falle sich aufdrängende Frage, ob die Ursache der Speiseröhrenverengung eine anatomische oder physiologische war, lässt sich leicht nach den angeführten Beobachtungen beantworten. Eine narbige Stricture, deren Annahme nach der Anamnese (Verätzung des Oesophagus durch Kalilauge) nahe lag, und welche nach der Verätzung auch wirklich in mässigem Grade bestanden hatte, würde nicht so rasch beseitigt worden sein, wie wir es oben gesehen haben, da narbiges Gewebe sich ohne Schaden erfahrungsgemäss nur ganz allmählich dilatiren lässt. Dagegen sprachen schon die bereits seit längerer Zeit aufgetretenen Paroxysmen, die von einer kurzdauernden Schluckunfähigkeit begleitet waren, für Spasmus des Oesophagus, und diese Diagnose bestätigte sich, als die Einführung stärkerer Sonden unter Beihülfe einer Morphinumjection gleich bei den ersten Versuchen gelang und späterhin Widerstände bei der Sondirung sich bemerklich machten, die bei rascher Manipulation, d. h. wenn die Sonde an die vom Spasmus ergriffenen Stellen gelangte, ehe die Muskelcontraction eintrat, umgangen wurden.

Wenn wir aber nach der Ursache dieser bald kurz dauernden bald lange anhaltenden Schlundkrämpfe fragen, so müssen wir doch wieder auf eine anatomische Veränderung zurückkommen. Es liegt wenigstens am nächsten zu glauben, dass von der Laugenverätzung eine Narbe mit mässiger Stricture zurückgeblieben ist, und dass von dieser aus, nach längerer Verabsäumung der mechanischen Behandlung, wenn auch kein directer Grund zur Dysphagie gegeben war, doch von Zeit zu Zeit auf reflectorischem Wege Krämpfe ausgelöst wurden. Die Spasmen aber erklären von selbst die heftigen Schmerzen, welche die Patientin auszustehen hatte.

Die Behandlung der Oesophagusstenosen, über welche es mir gestattet sei, unsere Erfahrungen in Kürze mitzutheilen, muss, abgesehen von der *indicatio causalis*, welcher nur bei syphilitischer Grundlage, bei Fremdkörpern und Nervosität eine Bedeutung zukommt, vor allen Dingen auf mechanische Dilatation gerichtet sein. Es versteht sich von selbst, dass acute ulceröse und entzündliche Stricturen in dieser Beziehung zunächst ein *noli me tangere* bilden, und dass bei ihnen als geeigneter Zeitpunkt für vorsichtige mechanische Eingriffe die Vernarbung abgewartet werden muss. Sehen wir aber von diesen Fällen ab, so ist nur noch bei den spastischen Stenosen die Anwendung von krampfstillenden Mitteln, innerlich oder subcutan dargereicht, zu versuchen und wird in manchen Fällen, insbesondere bei Hysterie, schon allein zum Ziele führen. In allen anderen Fällen aber wäre es verkehrt, mit der Einführung der Sonde, die ja schon aus diagnostischen Gründen unentbehrlich ist, zu zaudern. Die bei der Sondirung sich darbietenden Gefahren, wie Bildung von Divertikeln und Nebenwegen, Perforation einer Aneurysmawandung oder eines Geschwüres etc., dürfen, angesichts der von absoluter Undurchgängigkeit drohenden Gefahr der Inanition, nicht davon abschrecken, möglichst bald die Sonde in

Anwendung zu ziehen, sie müssen nur zu grösster Vorsicht in der Führung der Sonde ermahnen. Die vorsichtige leichte Handhabung der Schlundröhren unter Controle des Gefühles setzt Uebung und Erfahrung voraus, die man sich zunächst an einfacheren Fällen erwerben muss. Wir verwenden am meisten die bekannten englischen gefensterten Hohlsonden (double web), die (im Gegensatze zu dem simple web) aus einer doppelten Lage eines mit einem Lack durchtränkten festen Gewebes bestehen und bei einer unnachgiebigen Härte doch eine genügende Elasticität besitzen, um sich dem einzuschlagenden Wege in seinen Biegungen anzupassen. Um sie geschmeidig zu machen und um das Rissigwerden des Firnissüberzuges zu vermeiden, muss man sie vor jedem Gebrauch mit einem Tuche in ihrer ganzen Länge warm reiben. Weit weniger empfehlen sich die billigeren aus dem gleichen Material gefertigten Sonden mit einfacher Lage (simple web), weil dieselben beim Biegen zu leicht brechen. In den meisten Fällen reichen wir mit den englischen (double web) Schlundröhren, die in jedem Kaliber von 6—13 mm äusserem Durchmesser zu haben sind, vollständig aus.

Der erste Sondirungsversuch wird am besten mit einer mittelstarken Sonde (ca 10 mm) gemacht, und erst wenn dieser misslingt, wird zu dünneren Nummern zurückgegriffen; auch die Einführung dünnster Sonden gelingt oft erst nach wiederholten Versuchen. Allmählich versucht man dann dickere Sonden anzuwenden, bis man an eine Grenze gelangt, wo der allzugrosse Widerstand und die Intensität der Schmerzen eine weitergehende Dilatation verbieten. Eine Sondendicke zwischen 9—10 mm reicht im Allgemeinen für die nothdürftige Bewerkstelligung eines normalen Schlingactes aus. Kann man aber die Erweiterung der Stenose noch ohne Schwierigkeiten weiter steigern, so wird dadurch das gewonnene Resultat für die Zukunft mehr gesichert.

Mag aber die zunächst erreichte Dilatation noch so ge-

nügend sein, so darf man doch niemals unterlassen, die Sondirungen regelmässig fortzusetzen.

Bei narbigen Stricturen wird der einmal errungene Erfolg immer in Frage gestellt, wenn nicht mit grösster Consequenz die Sonde auch zur Nachcur gebraucht wird. Man muss daher die Patienten, deren Stricture „geheilt“ worden ist, auf die Gefahr aufmerksam machen, die ihnen von einer nachträglichen Wiederverengerung durch Narbenretraction droht, und es ihnen zur Gewissenspflicht machen, in gewissen Zeiträumen, die nach der Natur der Narben schwanken, immer wieder eine Sonde bis in den Magen sich einführen zu lassen oder sich selbst einzuführen; sobald ihnen aber im letzteren Falle einmal die Sondirung nicht gelingen sollte, gleich wieder den Arzt zu Rathe zu ziehen.

Ist also schon bei narbigen Stricturen eine durch Jahre, ja oft zeitlebens fortgesetzte Dilatation geboten, so muss sie noch häufiger in Fällen geschehen, bei welchen das Lumen des Oesophagus noch viel rapider und dauernder verengt zu werden droht, wie insbesondere bei malignen Neubildungen. Hier kann ja die Sondirung nur als Palliativmittel wirken; aber je länger sie durchgeführt werden kann, eine desto längere Fristung des Lebens ist zu erwarten, namentlich wenn die Einführung der Sonde verbunden wird mit einer Zufuhr von kräftiger flüssiger Nahrung durch dieselbe. Denn wenn auch das Lumen der Speiseröhre relativ weit offen gehalten wird, so ist doch gerade bei Neubildungen der Schlingact, wenn nicht ganz unmöglich, meist mit solchen Beschwerden verbunden, dass sich die Kranken vor der Nahrungsaufnahme scheuen. Dasselbe gilt übrigens auch in gewissen Stadien mancher narbigen Stricturen, auch bei diesen ist daher die Sonden-Ernährung häufig dringend erforderlich.

Oft ist es anfangs unmöglich, mit den englischen Sonden, selbst feinsten Kalibers, zum Ziele zu kommen. In solchen Fällen bedienen wir uns der massiven Sonden von Bouchard,

die, aus Gummi gefertigt, nach unten konisch zugespitzt sind, oder auch konisch auslaufender Sonden mit einem Knopf an der Spitze, wie sie z. B. von B e n a s in Paris aus sehr geeignetem elastischen Material hergestellt werden. Durch successives Verschieben der konischen (resp. geknöpften) Spitze in die noch vorhandene feine Oeffnung wird diese allmählich erweitert, und bald lässt sich dann nachträglich wieder die wegen der Nahrungszufuhr stets vorzuziehende gefensterterte Hohlsonde anwenden. Die Bouchard'schen Sonden, die in jedem beliebigen Durchmesser angefertigt werden, sind jedenfalls als Dilatatoren die geeignetsten und können auch im weiteren Verlaufe der Kur zweckmässig als Vorarbeiter für dickere englische Sonden dienen.

Da wir mit den genannten beiden Sorten von Magensonden immer zum Ziele gekommen sind, haben wir keine Veranlassung gehabt, andere anzuwenden. In Bezug auf Elasticität des Stoffes und Dauerhaftigkeit sind gewiss die nach dem Muster der Nelaton'schen Katheter angefertigten Schlundsonden aus Gummi den Double web-Sonden vorzuziehen, namentlich das vorzügliche englische Fabrikat (Jacques' Patent). Die ihnen fehlende Steifigkeit lässt sich durch Mandrin ersetzen. Sie sind ihren Vorzügen entsprechend theurer. Ein ihnen anhaftender Nachtheil ist das engere Lumen, welches durch die dicken Wandungen bedingt ist, ein Moment, welches in Bezug auf die Infusion von Nahrungsmitteln bei engeren Sonden nicht unterschätzt werden darf.

Was die Dauer der Einlegung von Schlundsonden anlangt, so gilt im Allgemeinen der Grundsatz, dass sie nicht lange genug liegen bleiben können. Massgebend muss hierbei im Einzelfalle die Schmerzhaftigkeit sein. Interessant ist in dieser Beziehung eine Mittheilung von K r i s h a b e r *), welcher

*) M. Krishaber, Sonde oesophagienne laissée à demeure pendant trois cent cinq jours, utilité de ce procédé. La Gaz. des hôpit. 1881. Nr. 27. Ref. im Centralbl. f. klin. Med. Jahrg. II. Nr. 6.

um die Unannehmlichkeiten und Gefahren, mit welcher die Sondirung insbesondere bei Oesophagustumoren verbunden ist, zu umgehen, bei einer an Carcinom des Oesophagus leidenden Patientin eine Sonde durch die Nasenhöhle in den Magen einführte, dieselbe befestigte und 305 Tage bis zum Tode der Kranken liegen liess — jedenfalls die sicherste Methode, um einen absoluten Verschluss der Speiseröhre hintanzuhalten und die künstliche Ernährung bis zum Ende durchzuführen. Die Sonde soll nach dem Tode der Kranken ihr normales Aussehen gehabt haben (?).

Der Kathetismus des Oesophagus erfordert oft die grösste Geduld und darf erst dann als aussichtslos aufgegeben werden, wenn eine lange Reihe von Versuchen erfolglos geblieben sind. Erst dann, wenn Gefahr im Verzuge ist, tritt die Oesophagotomie in ihre Rechte, deren Erörterung nicht hierher gehört.

Fall 40.

Ulcus ventriculi rotundum. *Profuse Blutungen.*
Letaler Ausgang.

Ortner Kath., 30 Jahre, Zimmermädchen (23. – 27. April), ist seit einer Reihe von Jahren magenleidend und bleichsüchtig, bekommt seit längerer Zeit nach den Mahlzeiten Magenschmerzen und häufig Erbrechen. Vor 3—4 Tagen nach einer grösseren Anstrengung plötzlich Blutbrechen, welches sich etwa 3 mal wiederholte. Seitdem ist Patientin bettlägerig und fröstelt fast beständig. In ruhiger Bettlage keine Schmerzen. Kein Appetit. Stuhl obstipirt, soll niemals blutig gewesen sein. Menses seit einem Jahr unregelmässig. In den letzten 3 Monaten wiederholt Anschwellungen der Beine. Vater an einem Magenleiden gestorben.

Bei der Aufnahme: Unentwickelter Körper von mässig gutem Ernährungszustand, hochgradige Anaemie. Normale Temperatur. Kleiner frequenter Puls (100). Leichtes Oedem der Unterextremitäten. Gesicht gedunsen. Lungen normal. Herzdämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoss sehr breit und etwas hebend. Fast über dem ganzen Herzen ein blasendes

Doppelgeräusch. Epigastrium und Leib nirgends druckempfindlich. Harn eiweissfrei 1010—1011. Ordin.: Absolute Diät, gefrorene Milch, Eispillen.

Nachdem Patientin trotz aller Warnungen in einer der folgenden Nächte aufgestanden war, wiederholte sich mehrmals das Blutbrechen. Unter Temperatursteigerung bis 39,4 tritt Brennen im Magen auf, die Anämie nimmt zu, es erfolgen mehrfache blutige und unwillkürliche Stühle; am 6. Tag Temperatur 39,9, Ohnmacht, Dyspnoe. Klysmen mit Wein werden nicht behalten. Nach stundenlanger Bewusstlosigkeit, zunehmender Athemfrequenz, grosser Unruhe exitus letalis.

Die klinische Beobachtung liess keinen Zweifel zu, dass es sich hier um ein *ulcus ventriculi rotundum* bei einem schon längere Zeit anaemischen Individuum handele, dass durch Blutungen von dem Magengeschwür aus die Anaemie noch eine Steigerung erlitten, und dass schliesslich die Arrosion eines Gefässes eine tödtliche Blutung herbeigeführt habe. Die Katastrophe vollzog sich so rapide, dass zum Versuch einer Transfusion nicht die genügende Zeit gegeben war, während die Einführung reizender Klysmen sich als ein vergebliches Bemühen erwies.

Bei der Section fanden sich im Magen ungefähr 80 g dickflüssigen grösstentheils aus Blut bestehenden Inhalts. An der kleinen Curvatur ziemlich genau in der Mitte ein Fünfpfennigstück grosses trichterförmiges Geschwür, 3—4 mm in die Tiefe sich erstreckend. Im Grunde desselben zwei freiliegende arrodirte Arterien, deren Lumen $1\frac{1}{2}$ mm beträgt. Der Geschwürsgrund schmutziggrau von fetzigem Aussehen, 5—6 mm Durchmesser. Serosa und kleines Netz an der Geschwürsstelle etwas verdickt. Im Dünn- und Dickdarm theils mit Schleim, theils mit Koth gemengtes Blut. Sämmtliche Organe in hohem Grade anaemisch. Milz vergrössert.

Die Behandlung der von einem einfachen Geschwür herrührenden Magenblutungen wird auf der Klinik nach

den Principien gehandhabt, wie sie Professor von Ziemssen*) vor Jahren bereits ausführlich erörtert hat. Die erste und wichtigste Indication besteht darin, das Heilbestreben der Natur, welches sich in der Thrombosirung der geöffneten Gefässlumina bekundet, zu befördern, indem man dem Kranken vollkommene Ruhe verschafft. In dieser Beziehung ist ausser der absoluten Bettruhe auch dem psychischen Verhalten Rechnung zu tragen, da erfahrungsgemäss hochgradig anaemische Individuen psychisch sehr erregbar sind. Gemüthserregungen aber verursachen körperliche Unruhe (Sprechen, Umherwerfen im Bett etc.) und vasomotorische Störungen. Reicht daher das dem Patienten eingeschärfte Gebot, sich ruhig zu halten, und die Vermeidung von Aufregungen, namentlich der Besuche, nicht aus, um die nervöse Unruhe zu bannen, so kann es, wenn die letztere beunruhigende Grade annimmt, nöthig werden, Narcotica (natürlich subcutan) anzuwenden. Zur Ruhigstellung des Magens selbst muss sich der Kranke die ersten Tage jeglicher festen und flüssigen Nahrung enthalten und bekommt nichts als Eisstückchen, sowie eine Eisblase auf die Magengegend (bisweilen Eisklysmen), am 2.—3. Tage auch in Eis gekühlte Milch. Dagegen widerräth Prof. von Ziemssen im Anfang jegliches medicamentöse Eingreifen, da die Adstringentien wegen der Ansammlung von Blutgerinnseln doch nicht leicht an die Stelle der Blutung hingelangen und überdies leicht Erbrechen erregen. Ist ein Recidiv sicher auszuschliessen, so wird zum Uebrigen vom 3.—4. Tage an (alle 3 Stunden in kleineren Mengen) lauwarme Fleischbrühe, in welcher etwas Amylum abgerührt ist, und theelöffelweise gekühlter starker Wein, ev. Champagner, gereicht. Allmählich folgen dann andere leicht verdauliche Nahrungsmittel nach. Vom 6.—8. Tage an kann dann in der Regel eine milde Karlsbader Cur eingeleitet werden. Die

*) Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Sammlung klin. Vorträge Nr. 15.

gewöhnlich vorhandene Stuhlverstopfung darf nur durch lauwarme Klysmen bekämpft werden, Abführmittel sind unter allen Umständen contraindicirt.

Bei dieser Art der Behandlung erzielen wir die besten Erfolge. Der obige Fall ist nur angeführt worden, weil er von dem gewöhnlichen Verlauf eine äusserst seltene Ausnahme bildet. Er mag zur Illustration dienen, wie gefährdet die Kranken sind, wenn sie die ihnen gebotene Ruhe nicht auf's strengste beobachten. Denn es ist nicht unwahrscheinlich, dass die letzten Blutungen bei unserer Kranken hätten vermieden werden können, wenn sie nicht vom Bett aufgestanden wäre, um zum Stuhle zu gelangen. Damit soll freilich nicht in Abrede gestellt sein, dass es auch desperate Fälle gibt, in denen die Tendenz zu rapidem Tiefgreifen des Geschwürs aller therapeutischen Vorsicht spottet.

Fall 41.

Peritonitis acuta diffusa mit leichtem *Recidiv* und *doppelseitiger Pleuritis exsudativa*.

Helene S. 19 Jahre, filia publica (25. Oct. — 8. Decbr.) erkrankte 8 Tage vor ihrem Eintritt an Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Leibschmerzen, besonders in der Ileocoecalgegend, und gestörtem Allgemeinbefinden. Früher nie krank.

Bei der Aufnahme Temp. 38,4, grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes. Unter Behandlung mit Fomenten und Tinct. Opii lindert sich der Schmerz bis zum folgenden Tag. Auf Einlauf erfolgt harter Stuhl. Unter mehrmaligen Temperatursteigerungen bis 40,0 mit tiefen Remissionen nehmen die Schmerzen im Leibe zu, tritt starker Meteorismus auf, werden Puls und Respiration beschleunigt. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens betrifft besonders die rechte Seite. Neben Opium kommen Morphinum-injectionen zur Anwendung. Auf Einläufe mit Opium folgen harte kothige Stühle. Am 3. und 4. November häufiger Singultus und mehrmaliges Erbrechen der aufgenommenen Flüssigkeiten. Erleichterung der Schmerzen durch Blutegel. Am 4. November bei der Aufnahme in die Klinik: Gleichmässige Auftreibung und pralle Spannung des Leibes. Hochstand des

Zwerchfells mit Verschwinden der vorderen Leberdämpfung. Gedämpfter Percussionsschall in der rechten Seite des Abdomens. Spärlicher Harn mit hohem specifischen Gewicht, eiweissfrei, durch Katheter entleert. Uterus stark nach hinten und links gerückt. Scheidengewölbe stark gespannt und nach unten gedrängt. Eiteriger Scheidenschleim. Allmählich sinkt die Temperatur zur Norm, steigt aber vom 8. November an wieder einige Tage an in Folge eines sich hinzugesellenden rechtsseitigen pleuritischen Exsudates, gegen welches neben localer Application einer Eisblase und später feuchter Einwicklung zur Beförderung der Diurese Digitalis mit Tartar. boraxat. zur Anwendung kommt. Die peritonitischen Erscheinungen gehen zurück, in den nächsten Tagen tritt aber noch ein Pleuraexsudat linkerseits auf. Vom 12. an sinkt das Exsudat beiderseits. Weiterhin Einpinselung der beiden Seiten mit Jodoform-Collodium. Am 18. November abermalige Temperatursteigerung bis 39,6 mit heftigen Leibschmerzen, Meteorismus und häufigem Erbrechen. Behandlung wie zu Anfang. Vom 22. an erhebliche Besserung und normale Temperatur. Ursache des Recidivs war wahrscheinlich ein grober Diätfehler der unvernünftigen Patientin. Bei der Entlassung besteht noch in der rechten unteren Achselregion relative Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Der Leib ist nicht mehr schmerzhaft, jedoch noch etwas aufgetrieben.

Die Diagnose musste in diesem Falle auf eine acute diffuse Peritonitis gestellt werden, bei welcher es zu einem mässigen (nicht nachweisbaren) Exsudat gekommen war. Der günstige Verlauf machte es wahrscheinlich, dass das letztere nicht eitriger, sondern nur serös-fibrinöser Natur sein konnte. Eine Bestätigung für diese Annahme war die rasche Resorption des beiderseitigen Pleuraexsudates. Da die letztere bei nicht puerperalen Bauchfellentzündungen nicht gerade häufige Complication sich durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes durch das Zwerchfell auf dem Wege der Lymphbahnen erklärt, so ist es klar, dass der Charakter des primären und des secundären Exsudates mit einander übereinstimmen mussten. Trotz dieser Complication und trotz eines durch Unvorsichtig-

keit der Kranken veranlassten Recidivs erfolgte unter der unten noch näher zu besprechenden Therapie Heilung.

Als Ursache der Erkrankung müssen wir nach der Anamnese und der auch später vorzugsweise in die rechte Bauchseite verlegten Schmerzhaftigkeit gemäss eine längere Zeit bestandene Obstipation ansprechen, welche, wie so oft, wahrscheinlich auch hier zu einer Perityphlitis stercoralis und von dieser aus zur diffusen Entzündung des Bauchfelles geführt hatte.

Im Anschluss an diese Beobachtung lasse ich noch den nachstehenden Fall von Peritonitis folgen, welcher trotz seiner Schwere zur Heilung kam, welcher sich aber von dem vorigen durch seine Uncomplicirtheit und durch die Aetiologie wesentlich unterscheidet.

Fall 42.

Peritonitis acuta diffusa rheumatica.

Scheitinger Margaretha, 17 Jahre, Magd (3. März — 4. April) erkrankte vier Tage vor der Aufnahme in Folge einer Erkältung mit Frostgefühl, Appetitlosigkeit, lebhaftem Durstgefühl, Halsschmerzen und Husten. Die Menses, welche vor 3 Tagen hätten eintreten sollen, blieben, wiewohl sie sonst regelmässig waren, aus. Früher stets gesund.

Bei der Aufnahme: Fieber (39,6), kleiner, weicher, frequenter Puls (144). Kein Erbrechen. Leib gespannt, spontan und auf Druck in seiner ganzen Ausdehnung sehr schmerzhaft. Exsudat nicht nachzuweisen. Hoher Zwerchfellstand mit Verschmälerung der Leber- und Verdrängung der Herzdämpfung. Feinblasiges Rasseln auf beiden Lungen. Ordination: Absolute Diät, Eisblase, die gut vertragen wird, kleine häufige Opiumdosen und Morphinum-Injectionen, spanischer Wein, Stokes'sche Mixtur. Weiterhin jeden zweiten Tag Einläufe mit Opium. Die ersten Tage Zunahme des Zwerchfellshochstandes und der Athemnoth. Der Puls behält seine hohe Frequenz, das Fieber ist continuirlich (Maxim. 40,2). Am 8. März Cyanose und Collaps. Besserung durch Campher-Injectionen und Champagner. Einläufe erzielen reichlichen Stuhlgang. In beiden Seiten treten stechende Schmerzen auf, namentlich links, wo Reibegeräusch

zu hören, aber keine Dämpfung nachzuweisen ist. Allmählich (bis zum 13.) sinkt die Temperatur auf normale Höhe, das Zwerchfell steigt herab, doch bleibt noch längere Zeit Druckempfindlichkeit unter dem Nabel und Stechen in der linken Seite bestehen. Der Leib wird der Palpation zugänglich: am 17. deutliche Resistenz im linken Hypogastrium. Unter täglich wiederholten Infusionen bessert sich das Befinden zusehends. Vom 27. an erfolgen spontane Stühle. Am 4. April besteht bei der Entlassung noch die erwähnte etwas schmerzhaftes Resistenz im linken Hypogastrium. Die Menses sind noch nicht wiedergekehrt.

Auch in diesem Falle handelte es sich um eine acute diffuse Peritonitis ohne nachweisbares Exsudat; aber während in der vorhergehenden Beobachtung Coprostase den ersten Anstoss zu der Entzündung gegeben hatte, lag hier eine rheumatische Ursache vor, eine Erkältung zur Zeit der Menstruation, die ja erfahrungsgemäss nicht allzu selten Bauchfellentzündungen bewirkt, sei es dass der Uterus oder seine Adnexa den Ausgangspunkt bilden.

Was die Therapie der Bauchfellentzündung auf der Klinik anlangt, so suchen wir vor allen Dingen durch ruhige Lagerung des Kranken und durch Ruhigstellung des Darmes der vis medicatrix naturae möglichst entgegen zu kommen. In ersterer Beziehung bedarf es zu Anfang ja keiner Anordnung, da solche Kranke von selbst jede Bewegung des Schmerzes halber vermeiden. Zur Ruhigstellung des Darmes aber ist erstens absolute Abstinenz geboten, welche die Patienten bei dem daniederliegenden Appetit ebenfalls anfangs von selbst beobachten; dann aber sind die Opiate nicht zu entbehren. Professor v. Ziemssen hält es für zweckmässig, nicht grosse Dosen Opium auf einmal zu geben, sondern kleinere Dosen in kürzeren Zwischenräumen, etwa alle 1—2 Stunden 5 Tropfen Tinctura thebaica. Dadurch erreicht man eine Beruhigung der Peristaltik, ohne doch die Darmmuskulatur für längere Zeit zu lähmen, während

durch grosse Opiumdosen zwar auch der Darm ruhig gestellt, aber in Folge von anhaltender completer Lähmung der Meteorismus befördert und die Obstipation unnöthig lange unterhalten wird. Bei Erbrechen geben wir Opium per anum.

Eine weitere Berücksichtigung erfordern die heftigen Schmerzen. Zu ihrer Bekämpfung werden eine (oder zwei) grosse Eisblasen — in der Regel an einem Reifen suspendirt — auf das Abdomen aufgelegt, weniger in der Absicht, antiphlogistisch als anaesthesirend zu wirken. Reicht neben dieser das Opium zur Beseitigung der Schmerzen nicht aus, so kommen noch Morphinum injectionen in Anwendung. Wird, wie es häufig der Fall ist, die Eisblase nicht ertragen, oder hört sie auf zu wirken, so treten an ihre Stelle das Kataplasma oder der feuchtwarme Umschlag oder auch leichte Blutentziehungen durch Blutegel. Wir haben wiederholt beobachtet, dass bei Kranken, bei welchen Eis und feuchte Wärme unwirksam waren, die Blutegel sehr wesentlich zur Linderung der Schmerzen beitrugen, namentlich wenn wir die Application derselben (4—8 Stück) ein paar Mal wiederholten. Es ist gewiss richtig, von den äusseren Mitteln möglichst ausgiebigen Gebrauch zu machen, und wenn eines versagt, alle der Reihe nach zu versuchen; denn auch sie wirken, sei es direct oder auf reflectorischem Wege, durch die Schmerzstillung beruhigend auf die Peristaltik des Darmes. In keinem Falle wird man freilich mit den äusseren Mitteln ausreichen, aber ihre nicht zu bestreitende Wirksamkeit schützt vor der übermässigen Anwendung der Narcotica und ersetzt sie wenigstens theilweise, ein Umstand der aus bereits angeführtem Grunde (Gefahr andauernder Paralyse) nicht zu unterschätzen ist.

Was nun die mit Peritonitis meist verbundene, und oft ihre Ursache bildende Obstipation anlangt, so gehen die Meinungen, wie und wann diese durch therapeutische Eingriffe beseitigt werden müsse, aus einander. Manche Autoren verlangen, man solle durch grosse Opiumdosen den Darm absolut still stellen, und

so lange noch ein Zeichen entzündlicher Reizung bestehe, nicht das Geringste zur Ausräumung der Kothmassen thun, da jeder derartige Versuch die Gefahr der Perforation bedinge. Nach unserer Erfahrung ist diese Vorschrift allzu apodiktisch gefasst. Wäre es auch ein grosser Kunstfehler, bei frischer Peritonitis Abführmittel, auch nur der gelindesten Art, zu geben, so haben wir doch von einem baldigen Beginn der Entleerung des Darmes auf mechanischem Wege nur gute Erfolge gesehen, wenn dieselbe vorsichtig und ohne wesentliche Anregung der Peristaltik geschah. Zu diesem Zwecke bekommen die Kranken schon am 2. oder 3. Tage, nachdem durch häufige kleine Opiumdosen der Darm ruhig gestellt wurde, Einläufe von ca. 1 Liter lauwarmen Wassers, welchem 15—20 Tropfen Tinctura thebaica zugesetzt sind. Dabei wird sorglich darauf gesehen, dass die Kranken in ruhiger Rückenlage verharren und keine activen Bewegungen machen. Das infundirte lauwarme Wasser löst und lockert nun, ohne Beschwerden zu verursachen, die am weitesten unten gelegenen Kothpfropfe, so dass schon nach der ersten derartigen Infusion eine reichliche Faecalmasse mechanisch und wohl ohne irgend erhebliche Betheiligung der Peristaltik und Bauchpresse ausgespült wird. Diese Ausspülungen werden mindestens jeden anderen Tag wiederholt und beseitigen allmählich die Obstruction. Sind die entzündlichen Erscheinungen (Fieber und Schmerz) vorüber, so hört die Opiumbehandlung auf, die Infusionen werden häufiger, oft zweimal täglich, und mit einem Zusatz von Ricinusöl (20—30 g) wiederholt, bis endlich die spontane Darmthätigkeit wieder beginnt. Letztere tritt erfahrungsgemäss leichter ein, wenn in der obenerwähnten Weise Opium in kleineren Dosen verabreicht worden war.

In diätetischer Beziehung bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass die Kranken nur flüssige Nahrung bekommen, bei welcher Alcoholica, Thee und andere Excitantien von Anfang an nicht fehlen dürfen. Als durststillende Mittel sind,

zur Vermeidung grosser Flüssigkeitsmengen, Eispillen und Fruchteis sehr beliebt, bei eintretendem Collaps gekühlter Champagner und Campherinjectionen.

Es versteht sich, dass diese Behandlung, schematisch wie sie hier dargestellt ist, dem Einzelfall und seinen Besonderheiten angepasst werden muss und daher oft mannigfache Modificationen erleidet. Die beiden obigen Fälle von Peritonitis, die gewiss nicht zu den leichten gehören, sind genau nach den erörterten Principien behandelt worden. Der gute Erfolg spricht jedenfalls für die Zweckmässigkeit der Therapie.

Den beiden Fällen von acuter diffuser Peritonitis sero-fibrinosa füge ich eine Beobachtung an, welche ebensogut unter Septicopyaemie oder Tuberculose subsummirt werden konnte. Da jedoch die Erkrankung des Peritoneums sehr in den Vordergrund trat und einen ungewöhnlichen Verlauf nahm, erschien es mir zweckmässiger, den Fall an dieser Stelle zu registriren.

Fall 43.

Pneumopyoperitoneum mit consecutiver Septicopyaemie.
Metastatische Abscesse in phthisischer Lunge.

Liedl Elise, 43 Jahre, Tagelöhnerin (3. December 1880 — 2. Januar 1881) leidet seit einigen Monaten an Husten mit Auswurf, in der letzten Zeit an Stechen auf der linken Brust. Hereditäre phthisische Belastung.

Bei der Aufnahme der Befund einer beginnenden Phthisis pulmonum. In den folgenden Tagen mässiges Fieber. Behandlung mit Decoct. Alth. c. Morphin. und Inhalationen von Hydrochinon. Am 10. Dec. stechende Schmerzen in der linken Achsel, daselbst starkes Reiben hörbar. Hie und da Nachtschweisse. Vom 16. Dec. an Schmerzen in der linken Inguinalgegend und im linken Oberschenkel. Am 19. ein Schüttelfrost und Temperatursteigerung auf 41,4, vermehrter Schmerz und fühlbare Schwellung in der linken Leistenregion. Der Schmerz besonders heftig bei Streckung der Extremität. Hüftgelenk frei beweglich, Druck auf den Trochanter nicht schmerzhaft, ebenso

das Einstossen des Gelenkkopfes in die Pfanne vom Fuss aus. Rückenwirbel nicht empfindlich. Mässige Schmerzhaftigkeit des Leibes auf Druck. Stuhl diarrhoisch. Wenig Husten.

Bei der Aufnahme in die Klinik (2. Januar) Druckempfindlichkeit und vermehrte Resistenz über dem linken Ponpart'schen Bande. Leichte fluctuirende Schwellung ohne Hautröthung erstreckt sich unterhalb des letzteren über die innere und vordere Seite des Oberschenkels. Bis 6 cm unterhalb der Inguinalfalte tympanitischer Percussionsschall. Die resistenteren Stellen am Abdomen oberhalb der linken Inguinalfalte geben gedämpft-tympanitischen Schall, an einer circumscripten Stelle deutliche Fluctuation, aber auch bei leisester Percussion tympanitischer Schall. Hüftgelenk frei und schmerzlos beweglich, bei der Streckung heftiger Schmerz in der Inguinalgegend (Spannung des Abscesses). — Durch Probepunction eiterig-jauchige Flüssigkeit mit faeculentem Geruch entleert. — Harn durch Katheter entleert, eiweissfrei.

3. Januar: Tympanit. Percussionsschall unterhalb des Ponpart'schen Bandes besteht fort. Bei Erschütterung in dieser Gegend metallisches Plätschern. Durch Incision der fluctuirenden Stelle grössere Menge einer eitrigen Jauche mit faeculentem Geruch entleert, wobei auch Gasblasen austreten. Bei Sondirung der Abscesshöhle allenthalben Widerstände (Verwachsungen? Darm?) Einführung eines 5 cm langen Drainrohres, Ausspritzung mit warmer 4 Proc. Borsäure. Nach wiederholter Ausspülung wird die Flüssigkeit nie rein, behält vielmehr immer eine eitrig-faeculente Beimengung. Borlint-Verband.

4. Januar: Kein Fieber, Puls wie bisher sehr klein und frequent (108—120). Beschleunigte Athmung. Geschwulst bedeutend eingesunken. In der Femoralgegend noch lauter tympanitischer Schall und quatschendes Geräusch bei Druck. Leberdämpfung erhalten. In der Umgebung der Operations-Wunde gleichmässiger tympanitischer Schall.

Lungenbefund: Verdichtung des linken Oberlappens und linksseitiges Pleuraexsudat. Jauchiger factor ex ore.

5. Januar: Temperatur subnormal (36,2). Ausbreitung der Dämpfung auf der linken Lunge. Zeitweilige Delirien. Zunehmende Herzschwäche. Campherinjectionen. Terpentin zum Inhaliren.

6. Januar: Unterhalb des Ponpart'schen Bandes noch immer Tympanie. Oberhalb desselben lässt sich die Infiltration durch

Palpation deutlich abgrenzen, die Grenze steht etwa handbreit über dem Ligament. Immer noch Abfluss eines übelriechenden Secretes. Zunehmende Dyspnoe. Campherinjectionen. Trachealrasseln. Nachmittags exitus letalis.

Die klinische Diagnose war gestellt worden auf Pyopneumoperitoneum, Phthisis pulmonum und linksseitiges abgesacktes Pleuraexsudat. Es wurde angenommen, dass ein eitriges abgesacktes Peritonealexsudat zur Anlöthung und Perforation einer Darmschlinge (S Romanum ?) geführt hatte, wodurch der Abscess zur Verjauchung kam. Dass eine Communication mit dem Darm bestehe, konnte aus dem tympanitischen Percussionsschall im Bereich des primären Abscesses und unterhalb des ligament. Poupart. erschlossen werden. Der Jaucheherd musste sich hierhin längs der Cruralgefässscheide, das Septum crurale durchbrechend, den Weg in das Unterhautzellgewebe gebahnt haben. Ob das aetiologische Moment für den Jaucheherd in einem cariösen Knochenprocess oder in der Vereiterung eines Lungenheerdes resp. des abgesackten Pleuraexsudates zu suchen wäre, musste unentschieden bleiben.

War aber die Abscessbildung die Folge einer eitrigen Peritonitis, so lag die Annahme einer Peritonealtuberculose nahe, und es blieb fraglich, ob die Perforation, die jedenfalls am 19. December (Schüttelfrost, Temperatur 41,4 etc.) erfolgt war, vom Abscess aus in den Darm, oder vielleicht von einem tuberculösen Geschwür des letzteren aus in den Abscess stattgefunden hatte. In beiden Fällen aber war die Communication zwischen Abscesshöhle und Darm hergestellt und der Effect dieser Communication war die Verjauchung und Gasansammlung in der Höhle. Da die bindegewebigen Wandungen der Abscesshöhle offenbar zu resistent waren, so bahnte sich der Eiter seinen Weg dahin, wo der geringste Widerstand sich darbot, was in diesem Falle die Gefässscheide und das Septum crurale gewesen zu sein schienen. Schliesslich gab auch die Bauchdecke nach und durch sie wäre wohl der spontane Durchbruch erfolgt, wenn ihm nicht die Incision zuvorgekommen wäre.

Die Leichendiagnose (Prof. Bollinger) lautete: Septico-Pyaemie. Ausgedehnte jauchige Infiltration sämtlicher Weichtheile der linken Leistengegend, des retroperitonealen Bindegewebes längs des Psoas, der unteren vorderen Bauchwand, des kleinen Beckens. Caries und beginnende Nekrose des horizontalen Astes des linken Schambeins. Beginnende jauchig-eitrige Entzündung des linken Hüftgelenks (secundär). Abgesackte eitrig-jauchige Peritonitis in der Umgebung der Flexura sigmoidea. Herdförmige ältere Phthisis der linken Lunge mit umschriebener Cirrhose und Cavernenbildung. Metastatische jauchige Caverne im linken Unterlappen. Desquamativ-Pneumonie (rothe Splenisation im linken Unterlappen). Frische linksseitige Pleuritis. Alte Adhaesiv-Pleuritis beiderseits. Hochgradige Fettleber.

Im Einzelnen besagte der Sectionsbericht bezüglich des Abscesses Folgendes: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich vom Nabel abwärts das grosse Netz mit der Bauchwand verlöthet. Bei Lösung dieser Verlöthung gelangt man links gegen das kleine Becken zu in einen mit grünlichgelber übelriechender Flüssigkeit gefüllten Sack. Bei der Untersuchung mit der Sonde ergibt sich, dass die Fistelöffnung (Incisionswunde) sowohl mit dem Bauchabscess als auch mit dem subperitonealen Bindegewebe direct communicirt In der Umgebung des Wurmfortsatzes ein gänseeigrosser abgesackter jauchiger Herd, mit dem linksseitigen in keiner Communication stehend An einzelnen Stellen am Peritonealüberzug des Dünndarms eitrige Auflagerungen. Wurmfortsatz durchgängig, am blinden Ende ein $1\frac{1}{2}$ cm langer Kothstein, Schleimhaut intact. Im Coccum keine Veränderung. . . . Im Colon Schleimhaut leicht geschwellt, keine Spuren von früheren Ulcerationen.

Der linksseitige Abscess setzt sich in's retro-peritoneale Bindegewebe der linken Niere fort; daselbst ein abgesackter Herd. Aeussere Seite des Psoas durch den eitrigen Process zerfallen. Die Vereiterung geht durch den Femoralcanal in die Muskeln des Oberschenkels fort und umgibt den horizontalen Ast des Schambeins. Hals und Kopf des Femur sind gänzlich von der jauchigen Flüssigkeit umgeben. Knorpelüberzug des Kopfes noch gut erhalten. In ähnlicher Weise erstreckt sich

die jauchige Infiltration in's retroperitoneale Gewebe des kleinen Beckens hinein, bis rechts von der Spitze des Kranzbeins. 2 cm vom Anus befindet sich im periproctalen Gewebe die tiefste Stelle. Schleimhaut des Mastdarms normal. . . . Uterus, Scheide normal. Ovarien atrophisch . . .

Im linken Pleurasack $\frac{1}{2}$ Liter trüber seröser Flüssigkeit. Linke Lunge mit der Costalpleura vielfach verwachsen. Rechte Lunge nach oben durch einzelne Bindegewebsstränge adhaerent . . . Linke Lunge im ganzen Volumen verkleinert, hinten in der Furche zwischen Ober- und Unterlappen dicke pleuritische Schwarten. Am Unterlappen schwartige Auflagerungen, einzelne gelbgrünlich gefärbte Stellen, die beim Einschnitt sich als Jaucheherde erweisen. Im Oberlappen eine hühnereigrosse Caverne, in deren Umgebung das Gewebe atrophisch, derb, schiefbrig pigmentirt. In der Caverne stark jauchig riechender Inhalt. Die Innenwand der Caverne uneben höckerig, mit jauchigen Auflagerungen. Weiter unten erbsengrosse Jaucheherde. Unterlappen splenisirt mit zahlreichen Jaucheherden. In den Bronchien blutgemischter jauchiger Inhalt . . . In den grösseren Lungenarterien kein Inhalt. Pleura der rechten Lunge normal, nur an der Spitze bindegewebige Adhaesionen, von da in's Gewebe fortziehende Stränge.

Mikroskopische Untersuchung (Prof. Bollinger): Im Blute mit Sicherheit keine Mikroorganismen nachzuweisen. Im jauchigen Eiter der linken Inguinalgegend neben in Zerfall begriffenen Eiterkörperchen feinkörniger Detritus, Fetttröpfchen, zahlreiche Margarinnadeln, überaus zarte verschieden lange Bacillen und zahlreiche Mikrokokken.

Die Leber zeigt überaus hochgradige fettige Degeneration fast sämtlicher Zellen. Normale Leberzellen nicht mehr aufzufinden, sämtlich stark vergrössert und mit verschieden grossen Fetttropfen gefüllt. Zahlreiche Zellen im Zerfall, im freien Felde ausserdem freie Kerne in ziemlich grosser Zahl.

In den Nieren finden sich die Epithelien der geraden und gewundenen Harncanälchen im Zustande der trübkernigen Degeneration (parenchymatöse Trübung).

Die splenisirten Theile des linken Unterlappens der Lunge zeigen mikroskopisch das ausgesprochene Bild einer Desquamativ-Pneumonie; zahlreiche Spaltpilze in den luftleeren Parthien.

(Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war damals (Januar 1881) noch nicht bekannt.)

Die Pathogenese dieses interessanten Falles ist auch durch die Ergebnisse der Obduction nicht in ganz befriedigender Weise aufgeklärt. Es fand sich, der Anamnese und den anfänglichen Krankheitssymptomen entsprechend, eine ältere Phthise der linken Lunge mit Cirrhose, Cavernen und alten Pleuraschwarten. Ein directer Zusammenhang dieser Lungen-erkrankung aber mit der Vereiterung in der Bauchhöhle dürfte sich schwerlich darthun lassen.

Wäre es möglich als Ausgangspunkt für letztere das Hüftgelenk oder die Beckenknochen anzusehen, so könnten wir für die Phthise und die Caries des Schambeinastes sowie für die eitrige Gelenksentzündung die gemeinsame Ursache in der tuberculösen Disposition der Kranken erkennen. Allein die beiden letzten Affectionen waren zu frisch, also secundär entstanden. Tuberculöse Peritonitis, tuberculöse Darmgeschwüre, Parametritis etc. als Ausgangsaffection sind durch den postmortalen Befund, eine genuine eitrige Peritonitis durch den Krankheitsverlauf ausgeschlossen. Gegen die Annahme hinwiederum, dass in der Lunge (etwa in einer Caverne) Eiter resorbirt und in das Peritoneum verschleppt worden sei, sträubt sich die Ungewöhnlichkeit solchen Vorkommnisses, wenn es überhaupt jemals beobachtet worden ist. Da sich endlich auch sonst nirgends eine Invasionspforte für Mikroorganismen fand — die Darmschleimhaut war durchweg intact, — so muss die Vereiterung an Ort und Stelle begonnen haben.

Alle umliegenden Organe waren, wie wir eben sahen, secundär ergriffen — sohin bleiben nur noch die Lymphdrüsen als Ausgangspunkt übrig. Per exclusionem müssen wir uns also mit aller Vorsicht dahin äussern, dass retroperitoneale oder die tiefliegenden Inguinaldrüsen (vielleicht tuberculös infiltrirt gewesen und) aus irgend einer Ursache zur Vereiterung gekommen sind. Von ihnen aus kam es dann zur Einschmelzung der Umgebung und zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes. Da die bei Lebzeiten angenommene Perforation in

den Darm durch die Section nicht nachgewiesen werden konnte, muss von unbekannter Eingangspforte her eine Einwanderung von Mikroorganismen stattgefunden haben, durch welche der Abscess zur Verjauchung kam, während die Gasbildung ebenfalls als ein Product der Fäulniss anzusehen ist.

Die Abscesse in der linken Lunge endlich sind als Coeffecte der durch die anatomische Untersuchung zur Genüge erwiesenen allgemeinen Septico-Pyaemie aufzufassen, als deren Ausgangspunkt sich der grosse Jaucheherd darstellt. Dass die linke Lunge allein von Abscessen durchsetzt war, die rechte dagegen frei blieb, erklärt sich wohl aus der von früher her bestehenden phthisischen Erkrankung, an welcher nachweislich die linke Lunge weit stärker betheiligt war als die rechte. Es bestätigt diese Beobachtung den Erfahrungssatz, dass erkranktes Gewebe einen geeigneteren Boden für Pilzniederlassungen darbietet als gesundes, resp. dass gesundes Gewebe sich resistenter gegen die Pilze verhält.

Was den bei der Section angetroffenen perityphlitischen Jaucheherd endlich anlangt, so verdankte derselbe seine Entstehung jedenfalls dem vorgefundenen Kothstein, der seiner Zeit entzündungserregend gewirkt zu haben scheint, ohne indess zu perforiren (normale Schleimhaut). Die Verjauchung des entzündeten Gewebes war dann aus ähnlichem Grunde wie die Bildung metastatischer Abscesse in der linken Lunge eine Folge der Septicopyaemie.

Der Fall ist in zweierlei Richtungen von besonderem Interesse: einmal weil er zu den immerhin nicht sehr häufigen Beobachtungen von sogenannter kryptogener Septicopyaemie gehört, dann aber weil er zur Erhärtung der vielfach bestrittenen Thatsache dient, dass in der Peritonealhöhle, auch ohne Austritt von Darmgasen, eine Entwicklung faeculent riechender Gase stattfinden kann, unter dem Einflusse der Fäulniss.

Um die Erkrankung ihres kryptogenen Charakters zu entkleiden, wäre man in diesem Falle versucht, die ausnahmsweise Resorption und Verschleppung von Caverneninhalt für möglich zu halten. Jedenfalls fordert unsere Beobachtung dazu auf, in geeigneten ähnlichen Fällen auf diese Möglichkeit das Augenmerk zu richten.

Fall 44.

Chronischer Icterus aus unbekannter Ursache. *Leber- und Milztumor. Hypertrophie des linken Ventrikels. Magen-erweiterung.*

Angerer Elise, 36 Jahre, (4. Januar — 30. März 1881) hat früher vorübergehend, seit einem Jahre dauernd an Gelbsucht gelitten, sowie häufig an Schmerzen in der rechten Bauchgegend, die krampfartig einsetzten und mit Fieber und starker Schweisssecretion einhergingen. Seit längerer Zeit ist sie stark abgemagert. Die Menses cessiren seit der letzten Entbindung (December 1879). Seit 5 Jahren Magenleiden. Zuweilen Stechen auf der Brust, namentlich rechterseits. Kein Husten.

Bei der Aufnahme normale Temperatur, hochgradiger Icterus, starke Abmagerung. Leberdämpfung vergrössert, nach oben bis IV. Intercostalraum, Aufriss derselben in der rechten Axillarlinie 17, in der Linea alba 18 cm. — Mässige linksseitige Herzhypertrophie, Herztöne rein, 2. Arterientöne verstärkt. Milz anfangs nicht vergrössert. In dem stark ictерischen Harn kein Eiweiss. Nach 12 Tagen tritt starke Albuminurie auf und Tags darauf eine Temperatursteigerung bis 40,4 mit beträchtlicher Anschwellung der Milz. Nach 5 Tagen sinkt die Temperatur auf die Norm, um alsbald wieder auf 5 Tage anzusteigen (Maxm. 40,6). Dabei Zunahme der Milzschwellung, fortbestehende Albuminurie. In der nun folgenden Woche nur bisweilen vorübergehendes leichtes Fieber, Abschwellung der Milz, Abnahme des Eiweissgehaltes. Auftreten von pleuritischen Reiben vorne über dem linken Oberlappen, und später rechts an der Lebergrenze, woselbst es bis zur Entlassung fortbesteht. Die Fieberanfälle wiederholen sich noch 5 mal (einmal 41,5), dauern immer nur 1—3 Tage, gehen mit Zunahme des Icterus sowie der Albuminurie und Milzschwellung einher, verursachen

aber nur geringe subjective Störungen. Die Lebergegend ist nie druckempfindlich. Vorübergehend sind systolische Herzgeräusche, insbesondere an der Spitze, zu hören. Stuhl immer blass entfärbt. In der letzten Zeit Diarrhoen. In den fieberlosen Intervallen, deren Dauer zwischen 3 und 10 Tagen schwankt, verschwindet die Albuminurie. Die Milz erreicht ihre normale Grösse nicht mehr. — Bei der Entlassung besteht der Icterus in gleichem Grade wie zu Anfang, ferner eine mässig vergrösserte Leber und Milz, eine trockene rechtsseitige Pleuritis und eine schon anfangs durch Kohlensäure-Aufblähung constatirte Magenektasie.

Trotz der langen und sehr gründlichen Beobachtung dieser merkwürdigen Erkrankung war es nicht möglich gewesen, zu einer bestimmten klinischen und anatomischen Vorstellung zu gelangen. Der chronische Icterus wies zwingend auf einen Verschluss der Gallenwege hin. Dass derselbe kein dauernd completer war, geht daraus hervor, dass niemals cholaemische Erscheinungen auftraten, vielmehr die Intensität des Icterus Schwankungen unterworfen war. Nach der Anamnese traten im Beginn der Erkrankung öfters Paroxysmen von Schmerzen in der rechten Bauchhälfte auf. Danach liegt es nahe, als Ursache der Gallenstauung Cholelithiasis anzunehmen. Dem Verlauf der Krankheit entsprechend wird es sich aber nicht nur um eine acute Gallensteinkolik gehandelt haben, sondern um einen oder mehrere Gallensteine, die von Zeit zu Zeit fortbewegt wurden und dadurch die Gallenwege bald vollständig bald unvollständig verschlossen. Denn die Erfahrung am Sectionstisch lehrt, dass Gallensteine, die nicht zum Durchtritt in das Duodenum gelangen, weil sie in den Austrittswegen sich einklemmen, dennoch keinen dauernden Verschluss zu bedingen brauchen, indem zwischen ihrer Peripherie und der Wandung des sackartig erweiterten Ganges sich schmale Canäle für die Passage der Galle offen erhalten. Die letzteren genügen indessen selten zum völligen Abfluss, so dass offenbar von Zeit zu Zeit wieder unter dem gesteigerten Secretionsdruck und vielleicht durch die gleichzeitig auf reflectorischem Wege

erregte Peristaltik das bis dahin lose gelegene Concrement weiter fortbewegt wird und nun wieder eine Weile das Lumen des Canals complet verschliesst. Auf solche Weise lassen sich im Allgemeinen und gerade in unserem obigen Falle die häufigen Schwankungen des Icterus bei chronischer Cholelithiasis ohne Abgang von Gallensteinen erklären. Dass der geschilderte Vorgang nicht immer mit Schmerzen verbunden zu sein braucht, wie es bei unserer Kranken der Fall war, kann nicht Wunder nehmen, wenn man annimmt, dass sich durch den Reiz des Fremdkörpers der obturirte Gallengang grossentheils in derbes schwieliges, jedenfalls nervenarmes Bindegewebe umwandelt.

Soweit liesse sich unser Fall also wohl einigermassen deuten, wenn man den schwankenden chronischen Icterus ohne Gallenstein-Kolik-Anfälle auf eine in der angedeuteten Weise verlaufende chronische Cholelithiasis zurückführte. Woher aber kamen die Fieberanfälle, die Milz- und Leberschwellung, woher die Herzhypertrophie, die Albuminurie?

Versuchen wir, da der Symptomencomplex keinem einzigen Krankheitsschema sich gut anpassen lässt, per exclusionem zu einem Schlusse zu gelangen, so ist zunächst die bösartige Neubildung der Leber auszuschliessen. Sie geht zwar mit Icterus und unregelmässiger Vergrösserung des Organes einher, erzeugt aber keine solchen Fieberstösse und führt in kürzerer Zeit zum tödtlichen Ausgang. Der fieberlose Verlauf gilt auch vom Gumma, von der syphilitischen und anderen chronischen Entzündungsformen der Leber, bei welchen überdies das Organ während einer so langen Beobachtungszeit seine Grösse verändert. Für Echinococcus der Leber, durch welchen die chronische Gelbsucht leicht verständlich wäre, sprach keines der physikalischen Symptome, gegen Echinococcus aber wiederum das häufige Fieber. Am ehesten würde das Gesamtbild noch vereinbar sein mit Leberabscess. Doch pflegen bei diesem die fieberfreien Intervalle nur kurz zu

dauern, die Remissionen steiler auszusehen als in unserem Falle und das Ganze einen rapideren und ungünstigen Verlauf zu nehmen. Aus denselben Gründen ist eine Pylephlebitis auszuschliessen, die überdies nach so langem Bestand wohl zeitweise die Erscheinungen einer Pylethrombose hervorgerufen haben würde. So bleibt uns schliesslich nur die vage Vermuthung, dass sich an der Leberpforte ein entzündlicher Vorgang abgespielt haben muss, der öfters recidivirte und durch peritoneale Reizung temporäres Fieber verursachte, ein Process, der, ohne die Pfortader zu comprimiren, den Abfluss der Galle verhinderte. Hier wäre daher in erster Linie wieder an eine durch Gallenstein verursachte circumscripte Adhaesiv-Peritonitis, beziehungsweise Perihepatitis zu denken.

Damit wären aber immer noch einige Symptome nicht erklärt: die Pleuritis, die zeitweiligen Herzgeräusche, der Milztumor und die Albuminurie. Um diese in Zusammenhang mit dem Process an der Leberpforte zu bringen, müsste man annehmen, dass von letzterem aus embolisches Material in die Lungen und durch diese in den linken Ventrikel verschleppt worden sei, von wo aus dann Emboli in die Milz und in die Nieren gelangten.

Das ungewöhnliche Krankheitsbild mag diese vom Gewöhnlichen etwas abweichenden Erwägungen, die nichts weiter als ein hypothetischer Erklärungsversuch sein sollen, rechtfertigen. So gekünstelt dieselben aber sein mögen, dürften sie doch der Anamnese, dem Verlauf und dem klinischen Befunde noch am ehesten Rechnung tragen, falls wir nicht auf eine gemeinsame Ursache der einzelnen Symptome Verzicht leisten wollten.

Was die Magenektasie anlangt, so weist uns die Anamnese auf ein älteres Magenleiden hin, also auf eine von der bereits besprochenen unabhängige Affection, sei es nun dass wir als aetiologisches Moment der Erweiterung eine Pylorus-strictur (Ulcus ventr.) oder eine Polyphagie, resp. Polydypsie

annehmen wollen. Wäre die letztere erwiesen, so könnten wir darauf endlich auch die Herzhypertrophie beziehen — als eine Folge des gesteigerten arteriellen Druckes.

Fall 45.

Lebercirrhose mit Schrumpfnieren, Fettherz, Allgemeine Atheromatose.

Bray Wolfgang, Schöfflergehilfe, 54 Jahre (28. December — 16. Januar) leidet seit Jahren an chronischem Magenkatarrh mit Vomitus matutinus. Starkes Potatorium zugestanden. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schwerathmigkeit und Husten, seit 14 Tagen Zunahme dieser Beschwerden und Oedem der Füße. Vater war lungen-süchtig.

Bei der Aufnahme mässiger Grad von Abmagerung, anae-mische Hautfarbe, Schleimhäute schwach cyanotisch, Oedem bis über die Mitte der Unterschenkel. Temperatur 35,7, in den ersten 14 Tagen zwischen 36,0 und 37,0, nur einzelne Male etwas über 37,0 (Achselmessung). Puls nicht zu fühlen. Artt. radiales, temporales etc. als harte Stränge mit Verkalkungen anzufühlen. — Lungengrenzen abnorm tief, weiches Vesiculärathmen. Hie und da Rasselgeräusche. — Herzspitzenstoss nicht zu fühlen. Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Spitze, über dem Sternum der systolische Ton von einem knarrenden Geräusch begleitet. 2. Pulmonalton nicht verstärkt, Herzaction beschleunigt 100, in der nächsten Zeit zwischen 76 und 100. Leber nach unten verdrängt, palpabel, resistent, glatt. Aufriss der Dämpfung nicht vergrössert. — Milzdämpfung nicht vergrössert. Kein Ascites. — Geringe Harnmenge. Eiweiss in ziemlicher Menge. Ordin.: Vinum. Digital. mit Liquef. Kal. acet.

In den folgenden Tagen werden Speisen, Getränke und Medicamente meist zurückgewiesen. Mehrmals Erbrechen, insbesondere auf Medicamente. 3 Tage lang complete Anurie, dann einige Tage sehr spärliche Harnmenge (250—350) bei mittlerem specifischen Gewicht (1013—1015), Spuren von Eiweiss. Das knarrende Geräusch auf dem Sternum, welches als pericarditisches Geräusch imponirt, besteht ebenso wie das systol. Geräusch an der Herzspitze fort. Zunehmende Mattigkeit und Apathie. Neigung zum Frösteln. Das Oedem der Füße verliert sich, vom 12.—15. Tag Oedem der linken Ober-

extremität. Injectionen von Digitalin (jeden 2. Tag 0,001) äussern keine Wirkung. Sensorium wird mehr und mehr genommen. Appetenz gleich Null.

In den letzten Tagen sinkt die Temperatur continuirlich, Am 4. Tag vor dem Tode in der Achsel 35,2, am 3. Tage im Rectum 33,1, am vorletzten Tag in der Achsel 27,9, am letzten Tage im Rectum 28,0, kurz vor dem Tode im Rectum 27,0. Haut trotz warmer Einwickelungen äusserst kühl. Ordin.: Heisse Nährklysmen, Campher-injectionen. Sub finem vollständige Bewusstlosigkeit, Unruhe, fortgesetztes Stöhnen und Stammeln, unmotivirte Bewegungen mit den Armen etc. Tod am 19. Tage nach dem Eintritt.

Klinische Diagnose: Hypertrophia et Myodegeneratio cordis. Atheromatosis. Stauungsniere. (Oligurie und geringe Albuminurie). Emphysema pulmon.

Leichen diagnose: Anaemie. Atheromatosis universalis. Myodegeneratio cordis. Cirrhosis hepatis (hohen Grades). Schrumpfniere. Gehirnödem. Hydrothorax geringen Grades.

Epikrise: Während der klinischen Beobachtung war die Erkrankung aufgefasst worden als eine durch Abusus spirituosorum hervorgerufene Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens und Atheromatosis. Da die letztere sich über so viele periphere Arterien ausdehnte, war es nicht unwahrscheinlich, dass auch die Intima der grösseren Gefässe erkrankt sei, und dass die verbreitete Arterienerkrankung mit zu der Vergrösserung und secundären Degeneration des Herzens beigetragen hatte. Welche von diesen beiden Affectionen die ältere, oder ob sie gleichzeitig durch dieselbe Ursache entstanden seien, war nicht zu entscheiden und für den Endeffect gleichgültig. Die Section bestätigte die klinische Diagnose in Bezug auf das Herz und die Gefässe. Im Aortenbulbus und Aortenbogen fanden sich, insbesondere am Ursprung der Anonyma und der übrigen Gefässe leichte Trübungen der Intima, in der Bauchaorta und in den Beckenarterien starke gelbweissliche Trübungen, Verkalkung der Wandungen und

starkes Klaffen des Lumens. Die Radialarterien waren in ihren Wandungen durch kalkige und gelbliche Einlagerungen sehr stark getrübt.

Zur Erklärung des systolischen Geräusches an der Herzspitze fand sich, wie vermuthet, kein Klappenfehler. Das Endocard des linken Ventrikels war diffus milchig getrübt, die Papillarmuskeln der Bicuspidalis atrophisch, im ganzen Durchschnitt hell gefärbt, die Sehnenfäden verkürzt. Also sind wohl die letzteren Momente die Ursache des Geräusches gewesen.

Weniger befriedigende Aufklärung lieferte die Section für das knarrende Geräusch auf dem Sternum. Die Klappen des rechten Ventrikels waren sufficient, und auch die mässige Verdickung, die sich an den Tricuspidalsegeln fand, sowie die Degeneration des hypertrophischen rechten Ventrikels dürften kaum zur Erklärung genügen. Vielleicht verdankte das Geräusch, welches auch auf dem oberen Theil des Sternums gehört wurde, seine Entstehung der Starrwandigkeit des Aortenbulbus.

Ein höchst unerwartetes Ergebniss der Obduction war die exquisite Lebercirrhose, welche ganz und gar ohne die für diese Krankheit charakteristischen Symptome: Ascites, Milztumor, Intestinalkatarrh, abgelaufen war. Die einzigen Symptome der Stauung im Pfortaderkreislauf, welche die Leiche darbot, waren kleine Ecchymosen im Magen, Schwellung und fleckige Röthung der Dünndarmschleimhaut, ödematöse Schwellung der Dickdarmschleimhaut und kleine Varicen im unteren Ende des Oesophagus. In der Bauchhöhle fanden sich dagegen nur 60 g Flüssigkeit, und die Milz war nur sehr wenig vergrössert. Da bei Lebzeiten keine (für das letzte Stadium der Cirrhose charakteristischen) Diarrhoen, sondern Obstipation bestanden hatte, die Milzvergrösserung nicht nachweisbar gewesen, die Leber aber nicht verkleinert erschienen war, ist es begreiflich, dass die Lebercirrhose der Beobachtung sich entzogen hatte.

Das Fehlen der Stauungserscheinungen würde sich leicht deuten lassen, wenn am Lebenden oder in der Leiche besonders stark entwickelte Collateralbahnen gefunden worden wären, (V. umbilicalis, V. epigastrica inf. etc.) Aber wenn es schon zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte, dass durch solche vicariirende Bahnen eine genügende Entlastung des Pfortadersystemes stattfindet, so fehlte überdies in unserem Falle ein derartiger Befund. Wir sind daher geneigt, die Erklärung der merkwürdigen Thatsache in der mangelhaften Energie des gesammten Stoffwechsels und der Circulation zu suchen. Schon bei seinem Eintritt machte der Kranke einen überaus marantischen Eindruck, weit mehr als seinem Alter entsprach; dabei nahm er fast gar keine Nahrung zu sich. Man kann wohl annehmen, dass dieser Zustand von hochgradiger Anorexie schon lange bestanden, und dass der Organismus sich ganz allmählich während der Ausbildung der Lebercirrhose an einen der Inanition nahestehenden Haushalt, an einen geringeren Grad des Stoffwechsels, an eine geringere Quantität der circulirenden Säfte gewöhnt hatte. Die Verminderung der Blutquantität überhaupt würde im Pfortader-Kreislauf noch durch die spärliche Nahrungsaufnahme und dadurch verminderten affluxus sanguinis unterstützt worden sein und ein solches Minimum erreicht haben, dass die spärlichen noch durchgängigen Wege sammt den (nicht erweiterten) Collateralvenen zum Abfluss genügen konnten. Dadurch wäre der erhöhte Blutdruck im Gebiet der Vena portae vermieden worden. Dass wir es in unserem Falle mit einer wahrhaften vita minima zu thun hatten, dafür sprachen die subnormalen Körpertemperaturen, die nach längerem Bestand schliesslich tagelang einen so niedrigen Grad erreichten, wie er nur in den seltensten Fällen zur Beobachtung kommt. Hätte sich der Organismus nicht allmählich einem derartig gesunkenen Stoffwechsel accommodirt gehabt, so hätte der tödtliche Ausgang jedenfalls schon am ersten Tage erfolgen müssen, als die Körpertemperatur unter 35° gesunken war.

Auch die Erkrankung der Niere war wie begreiflich am Lebenden nicht richtig aufgefasst worden. Für die Annahme einer Schrumpfniere fehlten nicht nur anamnestiche Anhaltspunkte, sondern auch die charakteristische Beschaffenheit des Harnes. Das specifische Gewicht war mittelhoch, die Menge gering, und so war die Albuminurie als Symptom einer Stauungshyperaemie aufgefasst worden. (Die mikroskopische Untersuchung war unterblieben.) Das für eine Stauungsniere relativ niedrige specifische Gewicht (1013—1015) wäre vielleicht das einzige Moment gewesen, welches die Vermuthung auf Granularatrophie im letzten Stadium lenken konnte. Doch fehlten hierzu andere Symptome, wie uraemische Erscheinungen, Sehstörungen, apoplektische Anfälle etc.

Die mehrere Tage bis zur complete Anurie gesteigerte Oligurie erklärt sich nur zum Theil aus dem Granularschwund der Nieren, zum anderen Theile aber aus der minimalen Aufnahme von Flüssigkeiten; sie steht in gutem Einklang mit der oben erwähnten Verminderung der Circulation und dürfte daher unserer Vermuthung bezüglich des letzteren Punktes zur Bestätigung dienen.

Die grosse Apathie des Kranken und die terminalen Delirien wiesen schon bei Lebzeiten auf Gehirnödem hin. Bei der Autopsie fand sich eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns mit äusserem und innerem Hydrocephalus; beiläufig auch eine leichte umschriebene Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Fall 46.

Cirrhosis hepatis. *Gebessert.*

Ziegler Max 41 Jahre, Buchhalter (10. Jan. — 19. April) will vor 5—6 Jahren 4 mal einen Schlaganfall mit Lähmung beider Unterextremitäten (?) gehabt haben. Vor 2 Jahren und voriges Frühjahr vorübergehende Anschwellung des Leibes und Gelbsucht. Herbst vorigen Jahres 2—3 Monate wegen Auftreibung des Leibes, Gelbsucht und leichter Anschwellung der Glieder im

Krankenhaus r. I. in Behandlung. Niemals Herzklopfen, Schwerathmigkeit etc. Seit 3 Wochen ist der Leib abermals angeschwollen.

Bei der Aufnahme Abmagerung des Oberkörpers, enorm durch Ascites aufgetriebener Leib mit Anasarka, hochgradiges Oedem des Scrotums, des Penis und der Beine, Hydrothorax, Hochstand des Zwerchfells mit Empordrängung des Herzens. Leber und Milz nicht abzugrenzen. Sehr kleiner frequenter Puls, erschwerte Athmung. Aus Vitalindication werden am 13. Januar aus dem Abdomen durch Troikar 9 Liter einer klaren, grüngelben Flüssigkeit entleert. Nach der Punction ist die Leber als harter, etwas höckeriger Körper zu fühlen, ohne jedoch verkleinert zu erscheinen. Keine Erleichterung, Oedem der Unterextremitäten ändert sich kaum. Ascites nimmt rasch wieder zu. Viel Diarrhoen und Erbrechen. Harn stets eiweissfrei. Anasarka der Unterextremitäten und der Genitalien wird durch Anlegung von Southey'schen Drainagen vermindert, nimmt aber auch wieder zu. Allmählich nimmt jedoch unter fortgesetzter diaphoretischer und diuretischer Behandlung der Hydrops überall definitiv ab, und das Befinden des Patienten bessert sich erheblich, so dass er schliesslich mehrere Stunden des Tags ausser Bett zubringen kann. Bei späterer Untersuchung wird auch ein beträchtlicher Milztumor constatirt.

Dieser, zusammengenommen mit dem fast ganz auf die Bauchhöhle beschränkten Hydrops und den beständigen Diarrhoen, ferner die unebene und harte Beschaffenheit der Leber, sowie der Mangel von Erscheinungen, die auf eine Erkrankung des Herzens oder der Niere hindeuteten, liess die Diagnose Cirrhosis hepatis als sehr wahrscheinlich erscheinen.

Die Behandlung bestand anfangs in der Anwendung von Pilocarpin und eines Kastendampfbades, später von Digitalis und Liq. Kal. acet. Gegen die Diarrhoen Opium und Tannin. Nach 14 Wochen wurde der Kranke erheblich gebessert entlassen.

Der Fall ist lehrreich durch die Eigenthümlichkeit seines Verlaufs. Der Kranke bot im Anfang so überaus schwere Erscheinungen dar, dass der tödtliche Ausgang mit grösster Wahrscheinlichkeit in wenigen Tagen erwartet wurde. Auch nach der Paracentese erschien die Prognose zunächst nicht günstiger, da grosse Schwäche mit hoher Pulsfrequenz, profusen Diarrhoen und häufigem Erbrechen fortbestand, während

die Harnmenge bei hohem specifischen Gewicht sehr spärlich blieb. Da änderte sich ca. 3 Wochen nach der Punction wie mit einem Schlage das Krankheitsbild. Ohne Anwendung von Diureticis stieg auf einmal die Harnmenge bis über 3000 und sank das specifische Gewicht von 1024 auf 1010—1002. Nun wurde wieder längere Zeit Digitalis gereicht und dadurch auch die Pulsfrequenz von über 100 dauernd auf 60—80 herabgedrückt. Bei der (täglichen) Harnuntersuchung wurde niemals Eiweiss gefunden. Zuletzt verhielt sich der Harn in Bezug auf Menge und specifisches Gewicht normal. Die hydropischen Erscheinungen waren bei der Entlassung (3 Monate nach der einmaligen Punction) sehr erheblich zurückgegangen.

Die auffallend plötzlich eingetretene günstige Wendung, welche die Krankheit genommen, und welche mit der gesteigerten Diurese zusammenfiel, kann, da an der Diagnose „Cirrhosis hepatis“ kaum zu zweifeln ist, nur durch die Eröffnung von Collateralbahnen erklärt werden. Da diese zum Theil von einer Umkehr des Blutstromes abhängig ist, leuchtet es ein, dass die Entlastung des Pfortadersystems und mit ihr die vermehrte Harnabsonderung unter Umständen ganz plötzlich einsetzen kann.

Von Interesse ist es, dass der Zustand von erheblicher Besserung ein bleibender war. Denn über ein Jahr nach seiner Entlassung kam der Kranke wieder auf die Klinik. Er hatte zwar die meiste Zeit im Bette zugebracht, aber die Anschwellung des Leibes hatte keinen erheblichen Grad wieder angenommen, ohne dass irgend ein therapeutischer Eingriff stattgefunden hatte. Erst seit 8 Tagen hatte der Leib sich wieder vergrößert, und war Icterus und Appetitlosigkeit aufgetreten. Nachdem die Beschwerden unter Anwendung von Digitalis und Kal. acet. sich wieder etwas gebessert hatten, musste der von seiner Gemeinde requirirte Patient entlassen werden.

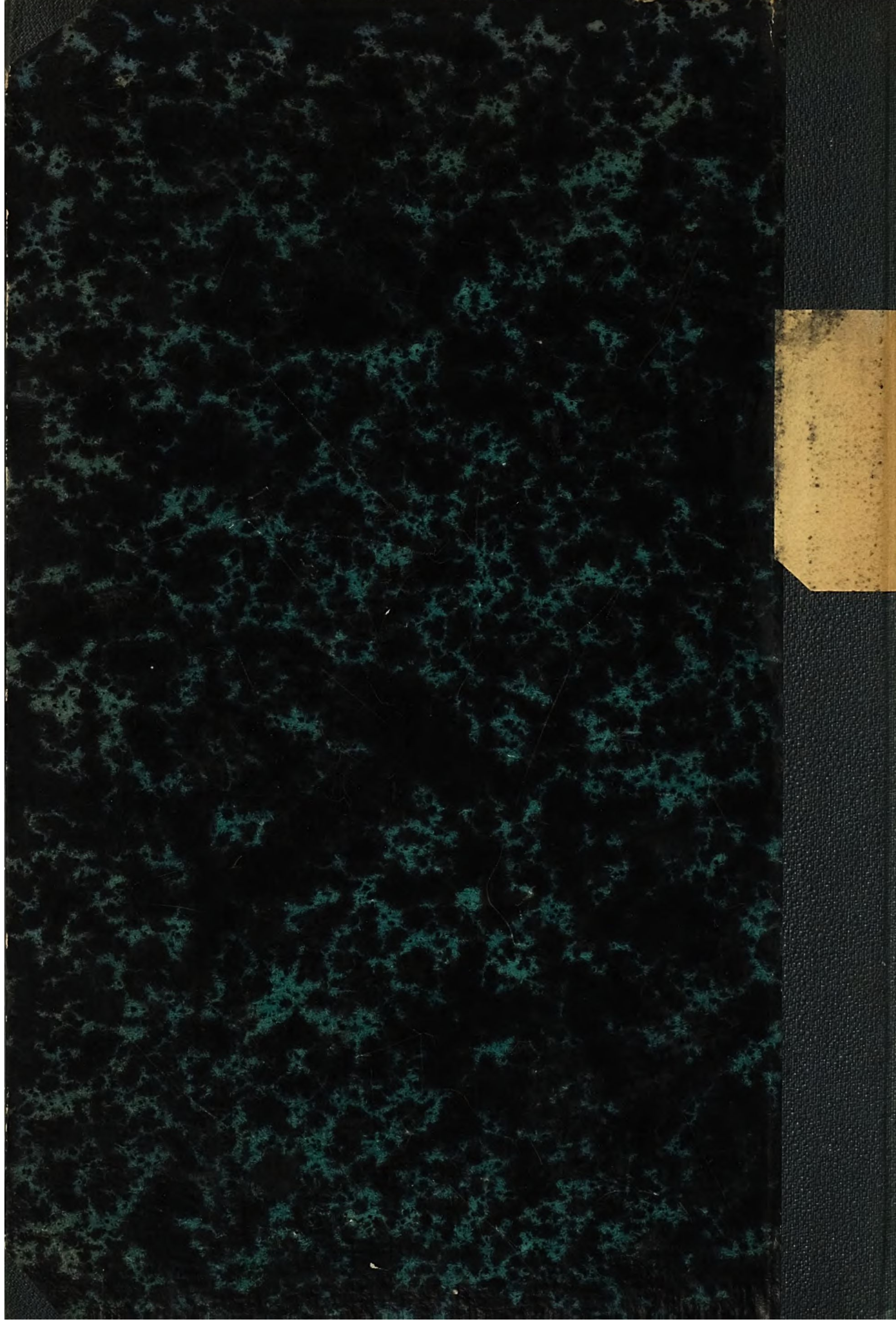
Auch die neue Beobachtung gab keinen Grund, an der früheren Diagnose zu zweifeln. Gegen eine Neubildung sprach

die lange Dauer, gegen Syphilis die Anamnese und das negative Ergebniss bei der Visitation des ganzen Körpers, für Lebercirrhose aber der auf die Bauchhöhle beschränkte Hydrops bei normalem Herz- und Harnbefund, die harte Consistenz der Leber und der früher nachgewiesene Milztumor. (Die Milzdämpfung liess sich neuerdings nicht abgrenzen.)

Es geht aus dieser Beobachtung, wenn wir nicht an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln wollen, hervor, dass die Dauer einer Lebercirrhose sich über mehr als 3 Jahre erstrecken kann.

- Epidemiologie.** Prof. Dr. Bollinger, Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche. 1878. 20 $\frac{1}{2}$.
- Epidemiologie.** Dr. Port, St.-A., Ueber epidemiologische Beobachtungen in Casernen. Vortrag i. d. milit.-ärztlichen Section. d. 50. Naturforscher-Versammlung 1878. 90 $\frac{1}{2}$.
- Frauenkrankheiten.** Dr. Levy, Der Gypsabguss als diagnostisches und therapeutisches Mittel f. Form- u. Lageveränderungen a. d. Gebärmutter. 1875. $\mathcal{M}$ 2.80 $\frac{1}{2}$.
- Frauenkrankheiten.** Dr. Levy, Die cervicale Leukorrhoe u. ihre sichere Heilung 60 $\frac{1}{2}$.
- Frauenkrankheiten.** Dr. Levy, Mikroskop und Sterilität. 1879. $\mathcal{M}$ 1. 20 $\frac{1}{2}$.
- Gerichtl. Medizin.** Prof. Dr. v. Nussbaum, Einfluss der Antiseptik auf die gerichtl. Medizin. 1880. 60 $\frac{1}{2}$.
- Gerichtl. Medizin.** Dr. Voelk, Die Kindes-Tödtung in gerichtl.-mediz. Beziehung. Inaugural-Abhandlung. 1884. $\mathcal{M}$ 1. 50 $\frac{1}{2}$.
- Hygiene.** Geh. Rath Prof. Dr. M. v. Pettenkofer, Vorträge über Canalisation u. Abfuhr. 1876. $\mathcal{M}$ 3. 20. geb. 4 $\mathcal{M}$.
- Hygiene.** Dr. Jos. Fuchs, Die Gesundheits-Commissionen und Hygienische Studien auf dem Lande. 1877. 75 $\frac{1}{2}$.
- Hygiene.** Dr. M. Hemmer, Hygienische Studien. 1875. $\mathcal{M}$ 1. 20 $\frac{1}{2}$.
- Infectionskrankheiten.** Dr. von Kerschensteiner, Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. 2 Vorträge mit Discussionen. Gehalten im Aerztlichen Vereine München. 1882. gr. 8^o. $\mathcal{M}$ 1.
- Infectionskrankheiten.** Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie. Vorträge, gehalten in den Sitzungen des Aerztlichen Vereins zu München im Jahre 1880, mit Abbildungen und Curventafeln. 1881. $\mathcal{M}$ 10.
Enthält: *Hartig, Pflanzenkrankheiten.* — *Bollinger, Pilzkrankheiten.* — *Buchner, Spaltpilze.* — *Bezold, Otomykosis.* — *Port, Aetiologie des Abdominaltyphus.* — *Soyka, Infectionserreger.* — *Weil, Pilze der Zahnkrankheiten.* — *Oertel, Ueber Aetiologie der Diphtherie.* — *Ranke, Zur Aetiologie der Diphtherie.* — *Buchner, Einathmung von Pilzen.* — *Pettenkofer, Cholera.* — *Rothmund, infectiöse Erkrankungen des Auges.* — *Bollinger, Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus.* — *Kerschensteiner, Ueber infectiöse Pneumonie.*
- Kainzenbad.** Das Kainzenbad bei Partenkirchen in Oberbayern. 1877. 20 $\frac{1}{2}$.
- Klinik.** Freudenberger, Ein Sommersemester in der Klinik des Hrn. Prof Dr. v. Ziemssen. 1883. gr 8^o. $\mathcal{M}$ 4. 80 $\frac{1}{2}$.
- Kriegschirurgie.** Dr. v. Nussbaum, Einige Bemerkungen zur Kriegschirurgie. 1877. 30 $\frac{1}{2}$.
- Laryngoscopie.** Zur Einübung der Laryngoscopie u. Rhinoscopie mit dazu gehörenden colorirten Bildern der häufigsten Krankheitstypen sind zu beziehen durch Dr. Isenschmid, München.
- Militärärztliche** Aphorismen. 1878. $\mathcal{M}$ 1. 50 $\frac{1}{2}$.
- Militär-Ersatz.** Dr. Seggel, Stabsarzt, Bestimmung der Kurzsichtigkeit und der Sehschärfe bei dem Militär-Ersatzgeschäfte, mit Holzschnitten. 1876. $\mathcal{M}$ 1.
- Militär-Ersatz.** Dr. A. Vogl, Stabsarzt, Ueber den pract. Werth der Brustmessungen beim Ersatzgeschäfte. Mit 1 lith. Curventafel. 1877. 80 $\frac{1}{2}$.
- Ophthalmologie.** Dr. G. Englhardt, Bericht über 100 Staar-Extractionen nach v. Gräfe's Methode des „Peripheren Linearschnittes“. 1877. $\mathcal{M}$ 1. 20 $\frac{1}{2}$.
- Ophthalmologie.** Prof. Dr. J. Michel, Prüfung des Sehvermögens u. d. Farbenblindheit 1878. 30 $\frac{1}{2}$.

- Ophthalmologie.** Prof. Dr. A. Rothmund, Behandlung des Hornhautgeschwüres. 1876. 70 ϕ .
- Ophthalmologie.** Dr. Seggel, Stabsarzt, Die Zunahme der Kurzsichtigkeit an den höheren Unterrichtsanstalten. 1878. 45 ϕ .
- Optometer.** Dr. Seggel, Ein doppelröhriges metrisches Optometer. 1882. 60 ϕ .
- Pathol. Anatomie.** Dr. G. Burgl, Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus 1876. 70 ϕ .
- Physiol. Chemie.** O. Loew & Th. Bokorny, Die chem. Kraftquelle im lebenden Protoplasma, theoret. begründet und experimentell nachgewiesen. Mit 2 color. Tafeln. Zugleich 2. Aufl. von „Die chem. Ursache des Lebens“. M. 4.
- Pneumonie.** Dr. A. Schramm, Ueber Lungenentzündung. Mit 1 Tabelle. 1876. M. 1. 60 ϕ .
- Psychiatrie.** Dr. Joh. Bapt. Ullersperger, Die Anwendung der Electricität bei Behandlung der Geisteskrankheiten. 1875. M. 1. 80 ϕ .
- Schreibekrampf.** Dr. v. Nussbaum, Einfache u. erfolgreiche Behandlung des Schreibekrampfes. 1882. gr. 8^o. 60 ϕ .
- Stottern.** Dr. Jos. Schrank, Das Stotterübel. Eine corticale Erkrankung des Grosshirnes. Ein Beitrag zur Aetiologie des Stotterns. 1877. M. 2. 70 ϕ .
- Syphilis.** Dr. A. Keyfel, Syphilis congenita in Folge paternärer Infection. 1876. 50 ϕ .
- Therapie.** Dr. L. Mayer, Die Therapie der Kniegelenks-Entzündung. 1876. 90 ϕ .
- Thoracocentese.** Hofrath Dr. L. Tutschek, Neue Beobachtungen über die Th. 1876. 1. M. 20 ϕ .
- Thoracocentese.** Hofrath Dr. L. Tutschek, Ueber die Verwendung der Hohnadel. 1875. 45 ϕ .
- Typhus.** Dr. Apoiger, St.-A., Typhus in Burghausen im Winter 1875/76. Mit 2 Holzschnitten. 1877. M. 1.
- Typhus.** Dr. A. Vogl, St.-A., Mittheilungen über 50 Typhus-Fälle. Mit 1 Tafel. 1876. 70 ϕ .
- Typhus.** Dr. Max Salomon, Ueber Classificirung der typhoiden Krankheiten. 1875. M. 1. 20 ϕ .
- Typhus.** Der Typhus abdominalis auf der Abtheilung von Dr. Jos. v. Lindwurm, k. Univ.-Prof. Direktor etc. Mitgetheilt von Dr. J. M. Körber. 1874. 90 ϕ .
- Typhus.** Die Anwendung des Chinins bei der Behandlung des Typhus auf der Abtheilung von Dr. Jos. v. Lindwurm kgl. Univ.-Prof., Director etc. Mitgetheilt von Dr. A. Oeffner. 1874. M. 1. 60 ϕ .
- Typhus.** Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge von DDr. Buhl, Friedrich, v. Gietl, v. Pettenkofer, Ranke. Wolfsteiner. 1872. M. 1. 80 ϕ .
- Typhus.** Dr. V. Wille, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus 1878. M. 1.
- Typhus.** Dr. Th. Platzer, Zur innerlichen Anwendung der Salicylsäure insbesondere beim Typhus. 1877.
- Vaccination.** Dr. M. Reiter, Ueber die Errichtung und den Geschäftsbetrieb der k. b. Central-Impfanstalt. München. 1875. 45 ϕ .
- Vaccination.** Dr. M. Reiter, Ueber Zwangsrevaccination. 1875. 45 ϕ .
- Vaccination.** Dr. Roth, Ueber Impfrothlauf. 1878. 30 ϕ .
- Vereinswesen.** Dr. v. Graf Ob.-M.-R., Der Pensionsverein für Wittwen und Waisen bayerischer Aerzte. Ein geschichtlicher Rückblick auf dessen 25jähriges Bestehen 1877. 20 ϕ .
- Vereinswesen.** Sitzungsprotocolle der bayer. 8 Aerztekammern im Jahre 1879, 1878, 1877, 1876, 1875, 1874 à M. 1. 20. 1873. M. 1. 60 ϕ . 1872. 40 ϕ .
- Zymosen.** Dr. G. Fleischmann, Acute Infections-Krankheiten in der Strafanstalt Kaisheim. 1877. M. 1. 80 ϕ .



Stintzing, Roderich,

Klinische Beobachtungen aus der II. medicinischen Klinik des
Obermedicinalrathes Prof. Dr. von Ziemssen Winter-Semester 1880/81

München 1884

Path. 1209 rb

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873598-3